

Institut für Lebensmittelsicherheit und -hygiene
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. Roger Stephan

**Epidemiologische Untersuchungen zum *Campylobacter*-Eintrag in
Geflügelmastherden auf ausgewählten Betrieben in der Schweiz**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Kathrin Daniela Scheu

Tierärztin
von Charleston, SC, USA

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. Roger Stephan, Referent

Prof. Dr. Richard Hoop, Korreferent

Zürich 2007

Meinen lieben Eltern

Ingrid und Rolf Scheu

INHALTSVERZEICHNIS

1	Zusammenfassung / Summary	Seite	3
2	Einleitung	Seite	5
3	Literaturübersicht	Seite	8
3.1	Die Rolle von <i>Campylobacter</i> spp.	Seite	8
3.2	Kolonisation der Mastpoulets mit <i>Campylobacter</i> spp.	Seite	8
3.3	Prävalenzen von <i>Campylobacter</i> spp. in Mastpouletherden	Seite	9
3.4	<i>Campylobacter</i> -Eintragsquellen in Mastpouletherden	Seite	9
3.4.1	Horizontale Übertragung	Seite	10
3.4.1.1	Futter	Seite	11
3.4.1.2	Einstreu	Seite	11
3.4.1.3	Trinkwasser	Seite	11
3.4.1.4	Insekten	Seite	12
3.4.1.5	Wildtiere	Seite	13
3.4.1.6	Nutz- und Haustiere	Seite	13
3.4.1.7	Mensch	Seite	14
3.4.1.8	Aerosole	Seite	14
3.4.1.9	Persistierende Kontaminationen von Masthallen	Seite	15
3.4.2	Vertikale Übertragung	Seite	15
3.4.2.1	Zuchthähne	Seite	16
3.4.2.2	Zuchthennen	Seite	16
3.4.2.3	Eier	Seite	16
3.5	Genotypisierung	Seite	17
3.5.1	REP- und ERIC-PCR	Seite	17
3.5.2	fla-typing (RFLP) und PFGE	Seite	17
3.5.3	AFLP	Seite	19
4	Material und Methoden	Seite	20
4.1	Mastbetriebe	Seite	20
4.2	Probenentnahme	Seite	23
4.3	Topographie der Bauernhöfe, Grundrisse der Pouletmastställe und Verteilung der Probenentnahmestellen	Seite	25
4.4	Kultureller Nachweis von <i>Campylobacter</i> spp.	Seite	27

4.5	Keimidentifikation	Seite	28
4.6	Genotypisierung	Seite	29
4.6.1	<i>fla</i> -typing	Seite	29
4.6.2	PFGE	Seite	29
4.6.3	REP- und ERIC-PCR	Seite	30
4.6.4	AFLP	Seite	31
4.6.5	Auswertung der Muster	Seite	31
5	Ergebnisse	Seite	32
5.1	Keimidentifikation	Seite	32
5.2	Prävalenzen	Seite	33
5.2.1	Prävalenzen in unterschiedlichen Kompartimenten	Seite	35
5.2.2	Prävalenzen -betriebsspezifisch-	Seite	36
5.3	Genotypisierung	Seite	38
5.3.1	<i>fla</i> -typing/PFGE	Seite	38
5.3.2	REP- und ERIC-PCR	Seite	45
5.3.3	AFLP	Seite	46
6	Diskussion	Seite	47
7	Tabellen	Seite	56
8	Abbildungen	Seite	83
9	Literaturverzeichnis	Seite	119
10	Dank	Seite	131

1 Zusammenfassung

Auf 15 Geflügelmastbetrieben wurden Geflügelherden, die Umgebung und andere auf dem Betrieb gehaltene Nutztiere auf *Campylobacter* untersucht. Die Beprobung erfolgte einmal wöchentlich bis zur Schlachtung, sowie einmalig in der folgenden Leerzeit. Die Probennahme wurde auf den BTS-Betrieben jeweils über 6, auf den Freilandbetrieben über 3 bis 4 Mastumgänge durchgeführt. Bei 11 der 15 Betriebe kamen *Campylobacter*-positive Mastherden vor.

Von den 5'154 Proben wurden in 311 (6%) *Campylobacter* nachgewiesen, wobei aus 288 *C. jejuni* und aus 92 *C. coli* isoliert wurden. Insgesamt wurden 917 Isolate genotypisiert, um Aussagen über mögliche Eintragsquellen und -wege zu erhalten.

Die Ergebnisse erlaubten folgende Gruppierung: (i) gleiche Genotypen in Geflügelmastherden und zusätzlich gehaltenen Nutztieren (9 Betriebe); (ii) gleiche Genotypen in aufeinander folgenden Mastherden, nicht aber in anderen Proben (4 Betriebe); (iii) Mastherden mit Genotypen, die in keiner Umgebungsprobe gefunden wurden (8 Betriebe). Einzelne Genotypen waren betriebsübergreifend gleich.

Die vorliegenden Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung anderer Nutztiere als *Campylobacter*-Reservoir und bestätigen diese als wichtigen Risikofaktor für die Kolonisierung von Mastgeflügelherden. Den wahrscheinlich bedeutendsten horizontalen Eintragsweg stellt, trotz Hygienevorschriften der Mastorganisation, der Personenverkehr zwischen den Betriebsbereichen dar. Andere Vektoren sind auf einigen Betrieben nicht auszuschliessen.

Summary

Broiler flocks, environmental samples and other farm animals from 15 broiler farms were examined for *Campylobacter*. Sampling was performed weekly until slaughtering and once when the broiler hall was empty. The conventional broiler flocks and the extensive outdoor broiler flocks were examined for 6 rearing periods and 3 to 4 rearing periods, respectively. *Campylobacter*-positive flocks were found on 11 of the 15 farms.

Of the 5'154 collected samples, 311 (6%) were *Campylobacter*-positive. Among them, 288 were revealed to be *C. jejuni*- and 92 were revealed to be *C. coli*-positive. Overall 917 isolates were characterized by different genotyping methods to evaluate possible sources and modes of transmission.

The results can be grouped as follows: (i) same genotypes in broiler flocks and other farm animals (9 farms); (ii) same genotypes in consecutive broiler flocks, but not in any other samples (4 farms); (iii) genotypes in broiler flocks, which are not present in environmental samples (8 farms). Some genotypes were the same across different farms.

The present results emphasize the importance of other farm animals as reservoirs for *Campylobacter* and identify them as an important risk factor for the colonization of broiler flocks. In spite of the hygiene protocols of the rearing organisation, the movement of personnel between different farm areas, is probably the most important factor in horizontal transmission. However, other vectors cannot be excluded on some farms.

2 Einleitung

Die Campylobacteriose hat sich zu der meist gemeldeten bakteriellen und der weltweit wichtigsten Lebensmittelinfektion entwickelt; sie wird hauptsächlich durch *C. jejuni*, gefolgt von *C. coli* verursacht (Altekruse et al., 1997; Butzler, 2004; Anonymous, 2006). In der EU spielen inzwischen die Campylobacteriosen bezüglich der Anzahl erkrankter Personen eine grössere Rolle als die Salmonellosen. 2005 wurde in der EU von insgesamt 197.363 Campylobacteriose-Fällen berichtet (EFSA, 2006).

Während *Campylobacter* spp. bei Haustieren und Vögeln gewöhnlich als kommensaler Darmbewohner auftritt, lösen die meist sporadisch auftretenden Infektionen beim Menschen eine akute Enteritis mit starken gastrointestinalen Symptomen wie abdominalen Krämpfen, Durchfall, Übelkeit, Erbrechen und Fieber aus und sind in der Regel selbstlimitierend (Skirrow, 1977; Butzler, 2004). Bei unbehandelten Patienten kommt es bis zu drei Wochen nach der Erkrankung zu einer Erregerausscheidung. Als Komplikationen können unter anderem Septikämie bei Immunschwäche, Meningitis bei Neugeborenen, septischer Abort, Cholezystitis, Harnwegsinfektionen, Hautexantheme, reaktive Arthritis, das Reitersche Syndrom und das Guillain-Barré-Syndrom auftreten (Dedić et al., 1993; Ruiz-Palacios, 2007).

Als Reservoir für *Campylobacter* dienen neben den Nutztieren (bspw. Wiederkäuer, Schweine), diverse Wild- und Haustiere (Hunde und Katzen). Fleisch der oben genannten Tierarten, Rohmilch und unbehandeltes fäkal kontaminiertes Trinkwasser sind somit Infektionsquellen. Auch der enge Kontakt insbesondere von Kindern zu Haustieren stellt ein erhöhtes Infektionsrisiko dar (Shane, 2000; Hänninen et al., 2002; Endtz et al., 2003; Neimann et al., 2003; Damborg et al., 2004; Hald et al., 2004a; Nygård et al., 2004; Siemer et al., 2004; Richardson et al., 2007). Hauptreservoir scheint jedoch der Vogeldarm zu sein, wobei Wildvögel ebenso eine Rolle spielen wie das Hausgeflügel (Broman et al., 2002). Es wurde gezeigt, dass *Campylobacter* spp. während des Schlachtprozesses die Poulet-Schlachttierkörper kontaminiert und damit ein Risiko für die menschliche Gesundheit darstellt (Jørgensen et al., 2002; Keener et al., 2004). Eine Untersuchung frischer Geflügelfleischprodukte der *European Food Safety Authority* (2005) ergab, dass 66% der untersuchten Produkte *Campylobacter*-positiv waren.

Wegen der sehr geringen Infektionsdosis von wenigen hundert koloniebildenden Einheiten bleiben der hygienisch korrekte Umgang mit rohem Geflügelfleisch mit dem Ziel, Kreuzkontaminationen von genussfertigen Lebensmitteln zu vermeiden, und die ausreichende Erhitzung aller zum menschlichen Verzehr bestimmten Geflügelprodukte bis heute die einzigen verlässlichen Massnahmen, Infektionen beim Menschen zu verhindern (Shane, 2000; Jørgensen et al., 2002; BAG, 2003; Kapperud et al., 2003).

Der latente Zoonoseerreger *Campylobacter* stellt das Gesundheitswesen, die Lebensmittelindustrie und die Wissenschaftler weiterhin vor eine grosse Herausforderung. Von *Campylobacter* spp. besiedelte Tiere verhalten sich klinisch völlig unauffällig und können nur durch gezielte bakteriologische Untersuchungen ermittelt werden. Selbst an den Schlachttierkörpern sind keine makroskopischen Veränderungen ersichtlich, so dass kontaminierte Fleischprodukte ungehindert in den Detailhandel gelangen können.

Ein wichtiger Ansatzpunkt zur Kontrolle der Infektionsrate des Menschen ist daher die Verhinderung der Kolonisation von Mastpoulets mit *Campylobacter*, so dass die Erreger gar nicht erst in den Schlachtbetrieb eingebracht werden (Evans, 1992). Neben dem vertikalen Übertragungsweg, der aber von vielen Autoren ausgeschlossen wird (Shanker et al., 1986; Kazwala et al., 1990; van de Giessen et al., 1992; Pearson et al., 1993; Jacobs-Reitsma et al., 1995; Payne et al., 1999; Petersen und Wedderkopp, 2001; Sahin et al., 2003a), untersucht man heute vor allem den horizontalen Übertragungsweg (Ring et al., 2005). Mögliche Eintragsquellen (z.B. Wildvögel, Fliegen, Trinkwasser), der ungefähre Kolonisationszeitpunkt und die rasche Ausbreitung der *Campylobacter*-Kolonisation innerhalb einer Mastherde sind bekannt (Shanker et al., 1990; Jacobs-Reitsma et al., 1995; Berndtson et al., 1996b; Shreeve et al., 2000; Ring et al., 2005).

Ziel dieser Arbeit war es, aufbauend auf dem Wissen eines vorangegangenen Projektes (Dissertation Ring 2005), welches sich vor allem mit der Dynamik von *Campylobacter* spp. innerhalb einer Herde befasst hat, epidemiologische Umfeldabklärungen zum horizontalen *Campylobacter*-Eintrag auf ausgewählten Geflügelmastbetrieben unter Schweizerischen Haltungsbedingungen durchzuführen. Die Ergebnisse sollten mit dem Hilfsmittel der Genotypisierung von Isolaten mögliche Eintragsquellen ausfindig machen und somit präventive Massnahmen ermöglichen.

Folgende Teilaspekte sollten dabei im Vordergrund stehen: (i) Findet man in einem Mastbetrieb über verschiedene Mastperioden hinweg dieselben *Campylobacter*-Genotypen? (ii) In welchen Kompartimenten der Umgebung eines Geflügelmaststalles kommt *Campylobacter* vor? (iii) Welche Genotypen haben die gefundenen Isolate? (iv) Stimmen die Genotypen aus der Umgebung mit den Genotypen der Pouletherde überein? (v) Wie gross ist die Rolle anderer *Campylobacter*-Ausscheider im Umfeld eines Mastbetriebes für die Kolonisation einer Geflügelmastherde unter Schweizerischen Haltungsbedingungen? (vi) Vergleich verschiedener Genotypisierungsmethoden von *Campylobacter*?

3 Literaturübersicht

3.1 Die Rolle von *Campylobacter* spp.

Die Campylobacteriose hat sich zu der meist gemeldeten bakteriellen und der weltweit wichtigsten Lebensmittelinfektion entwickelt; sie wird hauptsächlich durch *C. jejuni*, gefolgt von *C. coli* verursacht (Altekruse et al., 1997; Butzler, 2004; Anonymous, 2006). 2005 wurde in der EU von insgesamt 197.363 Campylobacteriose-Fällen berichtet (Zoonosebericht EFSA, 2006). Der grösste und zudem bedeutendste Risikofaktor für eine Infektion des Menschen ist der Umgang mit unerhitztem Geflügelfleisch (Harris et al., 1986; Studahl und Andersson, 2000; Corry und Atabay, 2001; Adak et al., 2002; Neimann et al., 2003; Stern et al., 2003; Friedman et al., 2004; ACMSF, 2005).

3.2 Kolonisation der Mastpoulets mit *Campylobacter* spp.

Neben Milz und Leber kolonisiert *C. jejuni* vor allem den Darmtrakt der Hühner, insbesondere die Blinddärme, und ist daher in den Faeces besiedelter Mastpoulets leicht nachzuweisen (Achen et al., 1998). Da Hühner Koprophagie zeigen, ist die fäkale Ausscheidung von *Campylobacter* vermutlich ein wichtiger Faktor für die extrem schnelle Ausbreitung der Bakterien, selbst in grossen Mastpouletherden. Wurde eine Herde einmal positiv getestet, breitet sich die *Campylobacter*-Besiedlung der Vögel innerhalb weniger Tage auf nahezu 100% der Tiere aus (Evans et al., 2000; Shreeve et al., 2000; Shane und Stern, 2003; Ring et al., 2005). Experimentell wurde nachgewiesen, dass die Kolonisationsgeschwindigkeit zwar vom *C. jejuni*-Stamm und von der Grösse des Inokulums abhängt, nicht aber vom Alter der Poulets (Shanker et al., 1988; Shanker et al., 1990). Frisch geschlüpfte Küken scheinen frei von *Campylobacter* zu sein.

Über den Zeitpunkt der natürlichen Kolonisation von Mastpouletherden gibt es in der Literatur verschiedene Angaben. Vor der zweiten Lebenswoche der Mastpoulets konnten die Autoren Sahin et al. (2002), Herman et al. (2003), Newell und Fearnley (2003) und Johnsen et al. (2006a) keine Kolonisation der Broiler nachweisen. Ab einem Alter von zwei bis zu fünf Wochen konnte aber eine Kolonisation der Mastpoulets nachgewiesen werden, welche dann bis zur Schlachtung persistierte (Evans, 1992; Jacobs-Reitsma et al., 1995; Berndtson et al.,

1996b). *Shane* und *Stern* (2003) beschreiben eine Kolonisation ab einem Alter von drei Wochen, *Evans* und *Sayers* (2000) ab vier Wochen und *Ring et al.* (2005) ab fünf Wochen und später.

Als Ursache für diese verzögerte Herdenkolonisation mit *Campylobacter* werden maternale Antikörper (*Sahin et al.*, 2003), die Reifung der mukosalen Immunität, Veränderungen in der Darm-Mikroflora, hemmende Effekte durch Kommensale im Darm der Küken und Änderung der Futterzusammensetzung mit Auswirkungen auf das Milieu im Darm diskutiert (*Schoeni and Doyle*, 1992; *Cawthraw et al.*, 1994).

3.3 Prävalenzen von *Campylobacter* spp. in Mastpouletherden

Das Auftreten von *Campylobacter* spp. in Mastpouletherden zeigt eine saisonale Schwankung mit generell häufigerem Vorkommen in den Sommer- als in den Wintermonaten (*Hänninen et al.*, 2000; *Wedderkopp et al.*, 2001; *Bouwknegt et al.*, 2004; *Huneau-Salaün et al.*, 2007). Dieser Umstand reflektiert möglicherweise die Migration von Vögeln und Insekten (*Jacobs-Reitsma*, 1997) oder die saisonal unterschiedliche Kontamination der Umgebung. Durch die wärmere Jahreszeit hat das Mastpoulet vermehrten Kontakt mit der Umwelt (stärkere Gebäudeventilation und je nach Haltungssystem auch längere Aufenthaltszeiten im Freiland; *Hörman et al.*, 2003; *Brown et al.*, 2004).

3.4 *Campylobacter*-Eintragsquellen in Mastpouletherden

Untersuchungen zu Salmonellen haben die Problematik des Eintrags von Erregern aus der Umwelt in die Mastpouletherden aufgezeigt. Das erworbene Wissen um horizontale und vertikale Übertragungswege beeinflusste in entscheidendem Ausmass die Entwicklung der heutigen Bekämpfungsstrategien. In Bezug auf *Campylobacter* spp. wurden sowohl die vertikale, als auch die horizontale Übertragung untersucht; neuere Studien widmen sich aber vor allem den potentiell horizontalen Übertragungswegen.

3.4.1 Horizontale Übertragung

Obwohl Mastpoulethallen als mehr oder weniger geschlossene Einheiten betrachtet werden können, stellen die ubiquitär vorkommenden *Campylobacter* in der Umgebung ein potentielles Kolonisationsrisiko für die Tiere dar. Die Umgebung unterteilt sich in eine stall-innere und eine stall-äussere Umgebung. Zur stall-inneren Umgebung gehört der Vorraum, in welchem die Hygienebarriere positioniert ist. Sie bildet den Übergang vom unreinen, schwarzen in den reinen, weissen Bereich. Hier sind, nach Vorgaben der Mastorganisation, ein Kleidungswechsel, Schuhwechsel, Kopfbedeckung und das Waschen und Desinfizieren der Hände vor dem Betreten des Pouletstalls vorgeschrieben. Weitere Bestandteile der stall-inneren Umgebung sind das Leitungswasser, welches beispielsweise zum Hände waschen benötigt wird und ebenso als Trinkwasser für die Pouletherde dient; das Futter, welches in einem Vorbehälter im Vorraum zwischenlagert; sowie die Stalleinstreu. Ausserhalb des Stalls umfasst die Umgebung andere auf dem Hof gehaltene Nutz- und Haustiere, Wildtiere, beziehungsweise –vögel und Insekten. Mögliche Vektoren sind ausserdem die Luft und der Mensch.

Während einige Untersuchungen die horizontale Übertragung aus der Umwelt als die bedeutendste Kolonisationsroute für Geflügel bezeichnen (Humphrey et al., 1993; Jacobs-Reitsma et al., 1994a; Jacobs-Reitsma et al., 1995; Corry et al., 2001; Newell, 2001; Sahin et al., 2002; Newell und Fearnley, 2003), konnten andere Studien keinen Zusammenhang zwischen Kontamination der Umgebung und Positivität der Herde aufzeigen (Stern et al., 2001).

Das Auffinden bestimmter *Campylobacter*-Genotypen in der Umgebung, beispielsweise an den Schuhen der Bauern, bevor diese Genotypen in kolonisierten Geflügelherden gefunden wurden, wird in den Arbeiten von Jones et al. (1991), Pearson et al. (1996), Gregory et al. (1997), Nesbit et al. (2001) und Johnsen et al. (2006a) als Zeichen für die horizontale Übertragung gewertet. Aufgrund der Persistenz bestimmter Genotypen in der Umwelt über mehrere Wochen wird vermutet, dass diese Genotypen in Tieren oder wilden Vögeln präsent bleiben und die Umwelt immer wieder kontaminieren (Johnsen et al., 2006a).

Ein entscheidender Faktor in der Problematik einer horizontalen Übertragung ist die oben bereits beschriebene Hygienebarriere (Humphrey et al., 1993; Jacobs-Reitsma et al., 1994b; van de Giessen et al., 1996, 1998; Gibbens et al., 2001; Herman et al., 2003; Cardinale et al., 2004). Ist die Pouletstall-äussere Umgebung *Campylobacter*-positiv, aber dennoch keine positive

Probe im Pouletstall zu finden, erfüllt die Hygienebarriere ihren Zweck (Bull et al., 2006). Um eine Stallkontamination zu verhindern, müssen die Hygienevorschriften daher umgesetzt und eingehalten werden (Humphrey, 1994; Gibbens et al., 2001; Pattison, 2001; Shreeve et al., 2002).

Im Weiteren werden die möglichen Eintragsquellen aus der Umgebung einzeln aufgeführt.

3.4.1.1 Futter

In mehreren Arbeiten konnte weder im Futter noch in Futterzusätzen für Mastpoulets *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden (Jacobs-Reitsma et al., 1995; Berndtson et al., 1996b; Bull et al., 2006). Andere Autoren hingegen betrachten das Futter als mögliche Eintragsquelle (Dawe, 2005; Gast, 2003; Shane und Stern, 2003).

3.4.1.2 Einstreu

In trockener, frischer Einstreu wurden keine *Campylobacter* spp. gefunden (Jacobs-Reitsma et al., 1995). Interessanterweise führte auch die Aufzucht von Poulets auf frisch entnommener Einstreu aus *Campylobacter*-besiedelten Masthallen nicht zur Kolonisation von Versuchstieren (Payne et al., 1999).

3.4.1.3 Trinkwasser

Einige Autoren erachten die horizontale Übertragung durch Trinkwasser als möglich; in diversen Studien konnte nämlich *Campylobacter* in den Trinkwasserleitungen von Pouletmasthallen nachgewiesen werden (Kapperud et al., 1993; Pearson et al., 1993, 1996; Zimmer et al., 2003; Snelling et al., 2005; Bull et al., 2006). Das Trinkwasser stellt somit nicht nur eine mögliche Eintrittsquelle für *Campylobacter* in den Pouletstall dar, sondern dient auch als Transportmittel im Stall selbst und kann dadurch zu einer Verteilung von *Campylobacter* im gesamten Stallgebäude führen (Smitherman et al., 1984; Lindblom et al., 1986; Pearson et al., 1993; Gregory et al., 1997). Vor allem unbehandeltes Trinkwasser wurde als ein grosses Risiko für eine Kolonisation von Pouletherden beschrieben (Evans, 1992; Kapperud et al., 1993; Chaveerach et al., 2002).

In anderer Literatur hingegen spielt Wasser als Eintragsquelle eine geringe Rolle (Humphrey et al., 1993; Berndtson et al., 1996a). Trotz nachgewiesener *C. jejuni* im Trinkwassersystem konnte dieses nicht als Kolonisationsquelle einer Herde eruiert werden (Zimmer et al., 2003). So führte auch die Chlorierung des Trinkwassers unter kommerziellen Produktionsbedingungen zu keiner Senkung der Kolonisationsrate von Mastpouletherden (Stern et al., 2002). Letzteres könnte darin begründet sein, dass sich die Bakterien in aquatischen Protozoen wie z.B. *Acanthamoeba polyphaga* oder *Tetrahymena pyriformis* „verstecken“ und diese ihnen als Reservoir in wässrigen Systemen dienen (Newell und Fearnley, 2003; Axelsson-Olsson et al., 2005).

3.4.1.4 Insekten

Obwohl *Campylobacter* in Insekten nur wenige Tage überlebt, können diese als potentielle Vektoren zwischen verschiedenen Reservoirs dienen (Evans, 1992). Ihnen sprechen viele Autoren eine entscheidende Funktion in der horizontalen Übertragung zu (Berndtson et al., 1996a; Refregier-Petton et al., 2001). Fliegen (*Muscidae* und *Calliphoridae*) passieren im Sommer in grosser Anzahl das Ventilationssystem von Pouletmasthallen, sind in beachtlicher Zahl Träger von *C. jejuni* und damit ein potentieller Vektor für den Eintrag von *Campylobacter* aus der Umgebung in die Herde (Rosef und Kapperud, 1983; Berndtson et al., 1996a; Gregory et al., 1997; Hald et al., 2004b; Ekdahl et al., 2005; Nichols, 2005). Diese Vermutung konnten Johnson et al. (2005) nicht bestätigen. Ihnen gelang der Nachweis von *Campylobacter* spp. in Fliegen nicht. Auch Hansson et al. (2007) konnten in ihrer Studie nur wenig *Campylobacter* aus Insekten isolieren. Die Rolle des Glänzenschwarzen Getreideschimmelkäfers, *Alphitobius diaperinus*, als Vektor pathogener Mikroorganismen (z.B. Marek'sche Krankheit, Salmonellen, *Escherichia coli*) ist schon seit längerem bekannt, findet er doch ideale Vermehrungsbedingungen im feuchten Einstreu-Kot-Futterstaub-Gemisch der Geflügelställe (Boch and Supperer, 1983; McAllister et al., 1994). In diesen Käfern und deren Larven wurde nicht nur *Campylobacter* nachgewiesen, es wurden sogar genetisch identische Isolate in Käfern und Mastpoulets gefunden (Jacobs-Reitsma et al., 1995; Goodwin und Waltman, 1996; Bates et al., 2004; Strother et al., 2005). Ein positiver Nachweis in diesen Käfern ging immer auch mit einer positiven Pouletherde einher (Gregory et al., 1995; Jacobs-Reitsma et al., 1995; Bates et al., 2004). Allerdings konnte gezeigt werden, dass *Campylobacter* spp. im Inneren der Käfer und Larven nur bis zu 72 Stunden überleben kann (Strother et al., 2005; Templeton et

al., 2006). Sie sind somit kurzzeitige Träger und mögliche Vektoren, aber kein Reservoir (Templeton et al., 2006).

3.4.1.5 Wildtiere

Einige Wildtierarten leben in nächster Umgebung oder sogar im Inneren der Pouletmasthallen. Als bedeutendes Reservoir von *Campylobacter* (Nielson et al., 1997) spielen sie daher in der Übertragung auf Pouletherden eine wesentliche Rolle (van de Giessen et al., 1998; Hiett et al., 2002b). *Campylobacter* konnte in Nagetieren nachgewiesen werden, die in der Umgebung von Pouletmastbetrieben gefangen wurden (Annan-Prah et al., 1988; Hiett et al., 2002b).

Die für *Campylobacter* spp. idealen Überlebensbedingungen im Vogeldarm treffen natürlich neben dem Hausgeflügel auch für Wildvögel zu (Yogasundram et al., 1989; Craven et al., 2000; Chuma et al., 2000; Newell und Fearnley, 2003). Es wurden in den verschiedensten Wildvogelarten *Campylobacter* spp. nachgewiesen, wobei einerseits die beachtlichen Prävalenzen zwischen 10% und 20% in Entenvögeln (*Anatidae*) und Limikolen (*Scolopacidae* und *Charadriidae*) von Interesse sind, deren Arten ja zumeist zu den Zugvögeln gehören, andererseits das häufige Vorkommen von *Campylobacter* bei insectivoren Bodenjägern wie Amsel (*Turdus merula*) und Star (*Sturnus vulgaris*) auffällt, die oft in grösserer Zahl und nächster Nähe zum Menschen und zu Pouletmastbetrieben leben (Yogasundram et al., 1989; Waldenström et al., 2002; Broman et al., 2004). In Schweden bestehen grössere Gemeinsamkeiten zwischen *Campylobacter*-Genotypen von Lachmöwe (*Larus ridibundus*) und Mensch, als zwischen solchen von Mastpoulets und Wildvögeln resp. dem Menschen (Broman et al., 2002).

3.4.1.6 Nutz- und Haustiere

Nutztiere, die der Lebensmittelgewinnung dienen, gelten als Reservoir für *Campylobacter* (Nielson et al., 1997). Insbesondere anderes Nutzgeflügel, aber auch die Rinder (Manser and Dalziel, 1985; Stanley and Jones, 2003), sowie andere Nutztiere, wie Schweine oder Schafe, die auf demselben Betrieb wie die Mastpoulets leben, werden gemeinhin als grosser Risikofaktor für die *Campylobacter*-Kolonisation einer Mastpouletherde betrachtet (Berndtson et

al., 1996b; van de Giessen et al., 1996; van de Giessen et al., 1998; Hiett et al., 2002; Bouwknegt et al., 2004; Cardinale et al., 2004).

Neben den Nutztieren spielen aber auch die Haustiere eine Rolle als *Campylobacter*-Reservoir (Blaser, 1997). Bei Hunden wird eine persistierende Kolonisation mit *Campylobacter* beschrieben (Keller et al., 2006; Hald et al., 2004a); bei Pferden tritt *Campylobacter* hingegen nur sporadisch auf (Rosef et al., 1983; Khalil et al., 1993; Johnsen et al., 2006a).

3.4.1.7 Mensch

Unter den möglichen Vektoren für die Übertragung von *Campylobacter* von Haustieren auf das Geflügel spielt zweifelsohne der Mensch (Sjögren and Kaijser, 1989), im Besonderen das Stallpersonal (Hald et al., 2000) eine zentrale Rolle. Ein grosses Eintragsrisiko für eine Herde stellt die Kombimast dar, da für die Ausstattung des ersten Teiles der Herde das Hilfspersonal mehrfach in der Masthalle ein- und ausgehen muss und damit einen idealen Vektor für den Eintrag von *Campylobacter* aus der Umgebung darstellt (Bull et al., 12th International Workshop on *Campylobacter*, *Helicobacter*, and Related Organisms, Aarhus, Denmark, 2003). Zudem wird der auf dem Betrieb verbleibende Teil der Herde durch den Stress dieser ersten Ausstattung vermutlich anfälliger für eine *Campylobacter*-Kolonisation (Slader et al., 2002). Ein strenges Hygienemanagement, insbesondere der Schuhwechsel an der Hygienebarriere, werden immer wieder ins Zentrum der Diskussion um die Produktion *Campylobacter*-freier Poulets gerückt (Humphrey et al., 1993; Gibbens et al., 2001).

3.4.1.8 Aerosole

Campylobacter spp. konnten sowohl in Aerosolen während der Schlachtung positiver Herden in Schlachthöfen (Berndtson et al., 1996a), in der Luft von Masthallen mit positiven Mastpouletherden, als auch in der Abluft von Masthallen nachgewiesen werden. Letzteres begünstigt wiederum die Möglichkeit einer Übertragung von Stall zu Stall (Bull et al., 2006), indem kontaminierte Luft als Zuluft zu einem Eintrag in einen weiteren Stall führt (Berndtson et al., 1996a). Die Art der Stallventilation scheint dabei eine Rolle zu spielen, konnte doch eine starke Assoziation zwischen vertikaler Ventilation und *Campylobacter*-positiven Ställen festgestellt werden (Barrios et al., 2006). Einen ähnlichen Effekt beschreiben Gibbens et al. (2001) und begründen dies mit der technisch einfacheren Desinfektion horizontaler

Ventilatoren. Ausserdem kann durch die vertikalen Ventilatoren Kot wilder Vögel in die Masthalle gelangen (Barrios et al., 2006).

3.4.1.9 Persistierende Kontamination von Masthallen

Die horizontale Übertragung von einer Mastpouletherde auf die folgende via persistierende Kontamination der Masthalle ist ein selten beobachtetes Ereignis; die Routinereinigung und –desinfektion scheint normalerweise auszureichen (Jacobs-Reitsma, 1997; Shreeve et al., 2002). Die Kolonisation einer Herde ist aufgrund des *Campylobacter*-Status der vorhergehenden Herde nicht vorhersagbar (Evans and Sayers, 2000). In einer untersuchten Masthalle blieb allerdings das Gebäude selbst als einzig mögliches Reservoir übrig, da wiederholt der gleiche Serotyp in aufeinander folgenden Herden gefunden wurde, aber alle erhobenen Proben aus der Umgebung entweder negativ waren oder einen anderen Serotyp aufwiesen (van de Giessen et al., 1992). Eine weitere Untersuchung fand sogar in elf von zwölf Pouletmastställen zwei oder mehr Herden mit identischen *C. jejuni*-Isolaten und geht daher von einer Folgekolonisation durch persistierende *Campylobacter* aus (Petersen und Wedderkopp, 2001).

3.4.2 Vertikale Übertragung

Einige Publikationen schliessen eine vertikale *Campylobacter*-Übertragung von Elterntierherden auf ihre Nachkommen aus (Shanker et al., 1986; Kazwala et al., 1990; van de Giessen et al., 1992; Pearson et al., 1993; Jacobs-Reitsma et al., 1995; Payne et al., 1999; Petersen und Wedderkopp, 2001; Sahin et al., 2003a). Andere Autoren beschreiben die Übertragung von den Elterntieren auf die Nachkommen als eine Möglichkeit (Pearson et al., 1996; Cox et al., 2002). Sie fanden Isolate klonaler Abstammung bei Zuchtherden und von ihnen abstammenden Mastpouletherden (Cox et al., 2002). Oder aber sie konnten Genotypen, welche im Poulet nachgewiesen wurden, vor deren Ankunft im Mastbetrieb nicht in der Umwelt finden, und ziehen daher die Möglichkeit der vertikalen Übertragung in Betracht (Pearson et al., 1996; Payne et al., 1999; Nesbit et al., 2001).

3.4.2.1 Zuchthähne

Sowohl im Gastrointestinal- als auch im Reproduktionstrakt und Sperma von Mastpoulet-Zuchthähnen wurde *Campylobacter* spp. nachgewiesen (Cox et al., 2001; Cox et al., 2002b; Hiatt et al., 2003; Cole et al., 2004). Trotz Genotypisierungsstudien bleibt die Bedeutung dessen für eine allfällige venerische Übertragung auf die Zuchthenne und für die Mastpouletherden-Kolonisation via kontaminierter Eier unklar (Hiatt et al., 2003).

3.4.2.2 Zuchthennen

Bakteriologische Untersuchungen bei Zuchthennen ergaben sowohl für *Salmonella* als auch für *Campylobacter* positive Ergebnisse (Jacobs-Reitsma, 1995). *Campylobacter* spp. konnte aus dem Ovidukt legender Hennen (Doyle, 1984; Camanda et al., 2000; Buhr et al., 2002; Hiatt et al., 2002a; Cole et al., 2004), sowie aus dem gesamten Reproduktionstrakt der Hennen von der Kloake bis zum Magnum isoliert werden (Buhr et al., 2002). Bei einigen Tieren wurden aus dem Darm und dem Ovidukt teils identische, teils unterschiedliche Genotypen isoliert, was mit einer möglichen ascendierenden Kolonisation des Oviduktes aus der Kloake, aber auch mit dem denkbaren venerischen Übertragungsweg begründet werden kann (Camarda et al., 2000; Hiatt et al., 2002a). Identische *Campylobacter* wurden in der Bruterei und dem Maststall der Nachkommen gefunden (Cox et al., 2002a).

3.4.2.3 Eier

Untersucht man frisch gelegte Eier von *C. jejuni*-positiven Hennen, so kann der Keim in etwa vier Prozent der Fälle im Inneren des Eies nachgewiesen werden. Nach sieben Tagen ist allerdings kein Nachweis mehr möglich (Sahin et al., 2003). Allen und Griffiths (2001) konnten zeigen, dass *C. jejuni* die Fähigkeit besitzt, die Eischale zu penetrieren; somit könnte eine fäkale Verunreinigung der Eier zur Kontamination des Eiinhaltes führen. Nach experimenteller Inokulation befruchteter Eier trugen 11% der gesunden, frisch geschlüpften Küken *C. jejuni* desselben Serotyps in ihrem Darmtrakt wie im Inokulum; solche Küken könnten als Quelle für die Kolonisation einer Herde fungieren (Clark and Bueschkens, 1985). Aufgrund der zeitlichen Verzögerung des *Campylobacter*-Nachweises in einer Mastpouletherde gilt allerdings die vertikale Übertragung durch kontaminierte Eier allgemein als unwahrscheinlich und selten (Newell und Fearnley, 2003; Sahin et al., 2003a; Barrios et al., 2006).

3.5 Genotypisierung

Zur Genotypisierung von *Campylobacter* gibt es eine Fülle von Methoden. In verschiedenen Arbeiten wurden diverse Methoden zur Genotypisierung von *Campylobacter* verglichen (Patton et al. 1991; Gibson et al., 1995; Rautelin and Hanninen 1999; Nielson et al., 2000; Wassenaar and Newell, 2000; Ono et al., 2003; Keller et al., 2007), doch keine der Methoden konnte als die „Goldene Standardmethode“ empfohlen werden (Ge et al., 2006). Die Schwierigkeit in der Genotypisierung von *Campylobacter* liegt nämlich in der Instabilität seines Genoms. Einzelne genetische Segmente können sich immer wieder anders anordnen (Wassenaar und Newell, 2000). Die Anwendung mehrerer verschiedener Genotypisierungsmethoden erlaubt die beste Differenzierung einzelner Stämme.

3.5.1 REP- und ERIC-PCR

Die REP- und ERIC-PCR beruhen auf einer Amplifikation bestimmter repetitiver Gensequenzen innerhalb eines Genoms (Giesendorf et al., 1993). Zur Anwendung dieser beiden Methoden bei *Campylobacter* gibt es nur wenig veröffentlichte Arbeiten. *Wojciech* et al. (2005) haben mittels REP- und ERIC-PCR *Campylobacter*-Isolate aus polnischen Geflügelmasthallen charakterisiert. Sie stellten dabei fest, dass die ERIC-PCR diskriminativer ist, als die REP-PCR. Weitere Arbeiten beschreiben die Anwendung von REP- und ERIC-PCR bei anderen Bakterien, beispielsweise bei *Arcobacter* (Keller et al., 2006), oder bei *Escherichia coli* (Warriner et al., 2002). Bei *Arcobacter* einem zu *Campylobacter* naheverwandten Bakterium wird die ERIC-PCR als Standardmethode propagiert (Houf et al., 2002a)

In einigen Arbeiten werden die REP- bzw. ERIC-PCR anderen Genotypisierungsmethoden gegenübergestellt. Beim Vergleich der REP-PCR mit dem fla-typing (siehe 3.5.2) erwies sich das fla-typing als diskriminativer (Hiatt et al., 2006). Die Vorteile der REP-PCR verglichen mit der PFGE (siehe 3.5.2) sind der geringere Kostenfaktor und der geringere Zeitaufwand.

3.5.2 fla-typing und PFGE

Die auf dem Flagellin-Gen basierende Polymeraseketten-Reaktion (Ayling et al. 1996; Mellman et al. 2004), das fla-typing (Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismus-Analyse, RFLP), beginnt mit einer Amplifikation des Flagellin-Gens *flaA*. Das entstehende PCR-Produkt wird mittels einer Restriktions-Endonuklease verdaut (Nachamkin et al. 1996;

CAMPYNET). Ergebnisse verschiedener Laboratorien können allerdings nicht verglichen werden, da Variationen in der Durchführung möglich sind (Wassenaar und Newell, 2000). Die beschriebene Instabilität des Genoms von *Campylobacter* macht das fla-typing als Methode für längerfristige Studien ungeeignet (Wassenaar and Newell, 2000). Für Studien mit zeitlich enger Begrenzung, wie zum Beispiel epidemiologische Studien einer Geflügelmastherde, ist die Genotypisierung mittels fla-typing aber schnell, einfach, günstig und ausreichend diskriminativ und wurde somit schon in solchen Studien angewendet (Ring et al., 2005; Hansson et al. 2007). *Ayling* et al. (1996) beschreiben diese Methode sogar als die diskriminativste bei der Charakterisierung veterinärmedizinischer Isolate.

Die Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE) beruht auf einer Makrorestriktion des gesamten Genoms von *Campylobacter* (Chang und Taylor, 1990; Ribot et al. 2001). Die entstehenden Fragmente werden aufgrund ihrer unterschiedlichen Produktgrösse im alternierenden Spannungsfeld aufgetrennt (Owen et al., 1995; Ribot et al., 2001; CDC, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA). Diese Methode ist trotz der mosaikartigen Neusortierung des Genoms aussagekräftig (Wassenaar und Newell, 2000). Allerdings konnten nach intensivem Subkultivieren von Kolonien deutliche Veränderungen in den Genotypen durch diese Neuordnung des Genoms sichtbar werden (Notermans, 1994). Zahlreiche epidemiologische Studien (Ring et al., 2005; Bull et al., 2006; Idris et al., 2006; Lindmark et al., 2006) und auch andere Arbeiten basieren auf dieser Methode. Es wurden *C. jejuni*-Isolate aus Schafabortmaterial (Mannering et al., 2006) und aus verschiedenen Fleischsorten (Ge et al., 2006) analysiert, Geflügelfleisch in Estland (Praakle-Amin et al. 2006) untersucht, und Isolate vom Menschen und Geflügel charakterisiert und verglichen (Cardinale et al., 2005).

Fla-typing und PFGE sind diskriminative Methoden (Ragimbeau et al., 1998). *Rivoal* et al. (2005) stellten jedoch in ihrer Arbeit zu Stämmen isoliert von Geflügel während einer Studie auf Geflügelmast-Freilandbetrieben beim Analysieren der *Campylobacter*-Isolate fest, dass fla-typing weniger diskriminativ ist als PFGE. Da die Kombination verschiedener Genotypisierungsverfahren für eine optimale Typisierung von Vorteil ist (De Boer et al., 2000, Petersen und On, 2000; Wassenaar und Newell, 2000), wurden in zahlreichen Arbeiten beide Methoden zur Genotypisierung von *Campylobacter* angewendet. So zum Beispiel in einer epidemiologischen Studie auf Geflügelmastbetrieben der Schweiz (Ring et al., 2005), oder einer Charakterisierung von *Campylobacter*-Isolaten von Mastgeflügel vor und nach dem Transport zum Schlachthof (Rasschaert et al., 2007), oder im Rahmen von Untersuchungen von Geflügelfleisch koreanischer Märkte (Han et al., 2007).

3.5.3 AFLP

Die AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism) wird immer häufiger zur Genotypisierung von *Campylobacter* verwendet und heute als Standardmethode propagiert. Sie beginnt mit einer Restriktion chromosomaler DNA mittels zweier Enzyme, gefolgt von einer Ligation mit Oligonukleotid-Adaptern und endet mit zwei PCR-Reaktionen, einer unspezifischen präselektiven und einer spezifischen selektiven (Duim et al., 2003). Gerade beim Analysieren von Genotypen verschiedener *Campylobacter*-Spezies, ist die AFLP vorteilhaft. Während bei der AFLP Genotypen der gleichen *Campylobacter*-Spezies einer Gruppe zugeordnet werden, sind bei der PFGE in einem Verband von Genotypen möglicherweise verschiedene Spezies enthalten (Keller et al., 2007). *Johnsen* et al. (2006a) führten mit der AFLP eine epidemiologische Studie durch, um mögliche Risikofaktoren für einen Eintrag in den Geflügelmaststall ausfindig zu machen. Diese Studie führte zum Ergebnis, dass die stall-äussere Umgebung ein Risikofaktor für eine Kolonisation der Mastpoulets darstellt. In einer weiteren Studie wurden Isolate aus Rinderdärmen und vom Menschen mittels AFLP verglichen (*Johnsen* et al., 2006b). *Alter* et al. (2006) haben Truthahnwürstchen deutscher Art mit *Campylobacter* beimpft und liessen diese reifen. Mittels AFLP sollten Veränderungen in den *C. jejuni*-Genotypen während der Reifung mitverfolgt werden.

4 Material und Methoden

4.1 Mastbetriebe

Im Rahmen dieser Arbeit wurden von März 2006 bis Januar 2007 71 Mastumgänge auf 15 Pouletmastbetrieben (A bis P) in den Kantonen Aargau, Luzern und Zürich beprobt. Alle Betriebe sind einer schweizerischen Geflügelmastorganisation angeschlossen und in deren Betreuungsprogramm integriert. In den BTS-Betrieben (Besonders Tierfreundliche Stallhaltung) B bis I, M und O wurden sechs, in BTS-Betrieb N fünf, in BTS-Betrieb A vier Mastumgänge beprobt. In den Freilandbetrieben K und P wurden drei, im Freilandbetrieb L vier Mastumgänge beprobt. Ein Mastumgang bezeichnet die zwischen fünf und acht Wochen dauernde Mastperiode der Poulets auf dem Betrieb, beginnend mit dem Einstellen der Eintagsküken und endend mit der Ausstallung und Schlachtung der Poulets. Während bei Kurz-, Normal- und Freilandmast weniger Tiere pro Fläche eingestallt werden, bei Erreichen des aus Tierschutzgründen auf 30 kg pro Quadratmeter Bodenfläche festgelegten Maximalgewichts dann aber alle Tiere auf einmal geschlachtet werden, können bei einer Kombimast mehr Eintagsküken pro Fläche eingestallt werden. Ist das Plan-Sollgewicht erreicht, wird nur ein Teil der Herde ausgestallt und geschlachtet. Der andere Teil wird bis zum erneuten Erreichen des Plan- Sollgewichtes weitergemästet. Es ist Entscheidung der Mastorganisation, welche dieser beschriebenen Arten der Mast durchgeführt wird; sie variierte in allen Betrieben. Die Leerzeit vor den beprobten Mastumgängen, in der sich keine Tiere in der Masthalle befanden, war unterschiedlich lang von ungefähr einer bis mehrere Wochen. In dieser Zeit wurden jeweils die ganze Masthalle, der Vorraum und der so genannte Wintergarten (siehe unten) ausgeräumt, gründlich gereinigt und desinfiziert. Auf allen Betrieben befand sich jeweils nur eine Geflügelmasteinheit, welche als eigenständiges Gebäude vom restlichen Landwirtschaftsbetrieb getrennt war. Alle Betriebe, die in diese Studie mit einbezogen wurden, beinhalteten neben der Geflügelproduktion noch andere Tierhaltung (Tabelle 1).

Betrie b	A	B	C	D	E	F	G	H	I	K	L	M	N	O	P
Rinder															
Schwein e															
Schafe															
Pferde															
Hasen															
Legehennen															
Zwerghühner															
Hunde															
Katzenzucht															

beprobte Tiere

Tiere waren nicht über den gesamten Zeitraum im Umfeld des Hofes

Tabelle 1: Tierhaltung auf den BTS-Betrieben (A bis I und M bis O) und den Freilandbetrieben (K, L, P)

Den Betrieben sind von der Mastorganisation strenge präventive Hygienevorschriften auferlegt. Als Grundsatz gilt die strikte Trennung des Mastbetriebes vom Landwirtschaftsbetrieb. Tieren, wie z.B. Hunden oder Katzen, und unbefugten Personen ist der Zugang zur Masthalle untersagt. Eine Hygienebarriere trennt den „weissen“ Bereich, die Hygienezone, in der die Mastpoulets gehalten werden, vom „schwarzen“ Eingangsbereich ab. Um die Hygienebarriere überschreiten zu dürfen, sind Kleiderwechsel (Schutzbekleidung), Schuhwechsel und eine saubere Kopfbedeckung vorgeschrieben, wobei die Stallstiefel immer im weissen Bereich zu verbleiben haben. Besucher müssen saubere Überziehschuhe anziehen und diese vor dem Betreten der Masthalle in die bereitgestellte Desinfektionswanne tauchen. Die Hände werden vor dem Betreten des Stalls gewaschen und desinfiziert. Alle Gerätschaften, die im Maststall verwendet werden, dürfen nur dort und nicht ausserhalb des Maststalles gebraucht werden. Kadaver sind laufend aus dem Stall zu entfernen und in einer Kadaverannahmestelle zu entsorgen. Das Fernhalten von Wildvögeln und Nagetieren ist in den Freilandbetrieben K, L und P naturgemäss nicht durchführbar. Vornehmlich geschieht das Fernhalten durch bauliche Massnahmen, wobei der Abdichtung des befestigten, eingezäunten und überdachten Wintergartens besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Alle Betriebe verfügen über ein automatisiertes Fütterungs- und Tränkesystem. Die Fütterung erfolgt über ein Futterrohrsystem. Dabei gelangt das Futter aus dem Futtersilo in einen Vorbehälter im Vorraum und von dort weiter ins Rohrsystem, woraus es weiter in die Futterbehälter der Futterlinien verteilt wird. Bei der zweiten Variante wird das Futter aus dem Vorbehälter im Vorraum über ein Kettenfütterungs-System in der Masthalle verteilt. Die Tiere fressen dabei direkt aus den zwei offenen, U-förmigen Trögen, sobald die Kette darin stehen bleibt. Alle Betriebe sind mit Nippeltränken und Auffangbechern ausgerüstet.

Die Mastperiode wird in jeweils drei Fütterungsphasen eingeteilt: In der ersten Phase wird Starterfutter gegeben, welches energieärmer, dafür aber proteinreicher ist als Mastfutter, das Futter der zweiten Phase. Beide Futterarten enthalten Antikokzidia in metaphylaktischer Dosierung, ohne deren Einsatz die Herde erfahrungsgemäss an Kokzidiose erkranken würde, denen allerdings eine Absetzfrist für Geflügelfleisch auferlegt ist. Aus diesem Grund wird in der letzten Phase, fünf Tage vor der Schlachtung, das Antikokzidium-freie Absetzfutter verwendet. Als Trinkwasser für die Tiere dient meistens das gewöhnliche Trinkwasser der Gemeinden oder eigenes Quellwasser.

Als Einstreu in der Masthalle werden Hobelspäne, Strohwürfel oder Strohhäcksel verwendet. Sofern die Tiere der beprobten Mastumgänge Zugang zu den Wintergärten hatten, waren diese ebenso eingestreut.

Alle BTS-Betriebe verfügen über Masthallen mit einem Aussenklimabereich, dem so genannten Wintergarten. Die Freilandbetriebe stellen den Tieren zusätzlich zum Wintergarten noch den Zugang zum Freiland zur Verfügung. Dieser bleibt ihnen nur bei äusserst schlechten Witterungsverhältnissen verwehrt.

Je nach Grösse der Masthalle und Masttyp variiert die Anzahl der eingestellten Tiere. Hierzu werden aus dem Ausland importierte Eintagsküken verwendet oder die Küken stammten aus den Brütereien der firmeneigenen, schweizerischen Elterntierparks.

4.2 Probenentnahme

Jeder Mastumgang wurde in den BTS-Betrieben ab der dritten Mastwoche, in den Freiland-Betrieben ab der fünften Mastwoche einmal wöchentlich bis zur Schlachtung beprobt. Zusätzlich erfolgte auf jedem Betrieb eine Beprobung zwischen zwei Mastumgängen, in der Leerzeit.

Die Proben wurden am Tag der Probenentnahme im Labor weiterverarbeitet. Folgende Proben wurden erhoben und untersucht:

Pouletstall:

- 3 Tupferproben von frischem Kot
- 3 Tupferproben Staub
- 40 ml Trinkwasser von den Nippeltränken im Stall

Vorraum:

- 1 Tupferprobe vom Boden im weissen Bereich
- 1 Tupferprobe vom Boden im schwarzen Bereich
- 1 Tupferprobe von der Sohle der Pouletstallstiefel
- 1 Tupferprobe vom Staub
- 40 ml Leitungswasser
- 10 g Futter aus dem Vorbehälter

Umgebung:

- 3 Kottupferproben je Tierart (z. B. Rinder, Schweine, etc.)
- sporadisch 1 Kottupferprobe von Hund bzw. Katze
- Fliegen
- Mäusekot
- Insekten
- Luft

In der Leerzeit wurde zusätzlich zu den oben genannten Vorraum- und Umgebungsproben, die frische Einstreu, wenn schon vorhanden, und die Oberfläche in Ecken und Nischen im Pouletstall untersucht.

Im Ganzen ergaben sich 5154 Proben, die im Rahmen dieser Arbeit erhoben wurden.

Für die Kotproben des Geflügels und der anderen Tiere wurde auf die Entnahme von ausschliesslich frischem Kot, wenn immer möglich beim Geflügel sogar frischem Blinddarmkot (fresh cecal dropping) geachtet. Die Kotproben wurden mit sterilen Wattetupfern entnommen (Transwab, MW170, Medical Wire & Equipment Co. Ltd., Corsham, Wiltshire, UK) und im mitgelieferten Transportmedium bis zur Verarbeitung im Labor aufbewahrt.

Bei jeder Beprobung wurden ausserdem 10 g Futter aus dem Futtervorbehälter sowie 40 ml Wasser aus dem Wasserhahn im Vorraum entnommen. Ferner wurden jedes Mal an den Wasserlinien Trinkwasserproben entnommen, und zwar 40 ml am Tränkenippel. In den Leerzeiten wurden 10 g frische Einstreu untersucht. Für sämtliche Proben von trockenen Oberflächen wie Boden, Stiefel und Staub wurden die Wattetupfer vor der Probenentnahme mit steriler 0.85% NaCl-Lösung benetzt. Daraufhin wurde eine Fläche mäanderförmig abgestrichen. Stand der Wintergarten den Mastpoulets zur Verfügung, wurden dort ebenfalls frische Kotproben entnommen.

Zum Fangen der Mäuse wurden im Frühjahr, Herbst und Winter Mausefallen aufgestellt. Konnte eine Maus gefangen werden, wurde von dieser Kot untersucht. Um Fliegen zu fangen wurden die handelsüblichen Klebestreifen im Stall, Vorraum, Wintergarten oder Rinderstall aufgehängt. Nach Ablauf eines Mastumgangs wurde der Klebestreifen zur Untersuchung mit ins Labor genommen. In einem Behältnis mit Campylobacter Selective Broth (CSB, Difco 0495-17-3, Becton Dickinson, Sparks, USA) mit Campylobacter-Anreicherungs-Supplement (Oxoid SR84, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Skirrow Campylobacter-Selectiv-

Supplement (Oxoid SR69, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Zucker, welches im Umfeld des Wintergartens deponiert war, sollten Insekten gefangen werden; dies wurde wöchentlich kontrolliert. Wo Insekten, Spinnen, Regenwürmer und ähnliche Kleinlebewesen gesichtet und auch gefangen werden konnten, wurden diese in sterile Tüten verpackt und analog den übrigen Proben weiterverarbeitet.

Auch die Beprobung der Luft fand bei jedem Besuch statt. 500 l Luft konnten mit Hilfe des Luftkeimzahlgerätes MAS 100 (65045, MBV AG, Microbiology and Bioanalytic, Stäfa, CH) innerhalb 5 Minuten mit einer Campylobacter Selective Agar Platte (CSA, Difco 0964-17-5, Becton Dickinson, Sparks, USA) mit lysiertem Pferdeblut (Oxoid SR48, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Butzler Campylobacter-Selektiv-Supplement (Oxoid SR85, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) in Kontakt gebracht werden. Für die zweite Probe wurden 50 l Luft innerhalb 50 Sekunden über eine Blutagarplatte (Columbia Blood Agar, Difco Laboratories, Detroit, USA; Schafblut defibrinogenisiert steril, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) gezogen.

4.3 Topographie der Bauernhöfe, Grundrisse der Pouletmastställe und Verteilung der Probenentnahmestellen

Die Topographie der Höfe bezüglich der Anordnung verschiedener Stalleinheiten ist sehr unterschiedlich. So gibt es Höfe, auf welchen der Abstand vom Pouletstall zu den Ställen mit anderer Tierhaltung sehr gering ist und solche mit einer Distanz von über 100 m (Abbildungen 1 bis 15). Innerhalb dieser Gruppen unterscheiden sich Betriebe, die trotz dichter Bebauung ihren Pouletstall räumlich isolieren, von solchen, die den Pouletstall grösserem Infektionsrisiko aussetzen. Während in den Betrieben B, C, D, F, H, I und N an den Wintergarten eine freie Fläche anschliesst, führt im Betrieb O ein Treibweg für die Rinder am Wintergarten vorbei, oder im Betrieb G weidet zeitweise eine Schafherde neben diesem.

Die Grundrisse der Pouletmastställe unterscheiden sich hauptsächlich durch ihre Grösse und durch die Einrichtung des Vorraums. Es variieren die Grösse des Schwarz- resp. Weissbereiches voneinander und damit die Lage der Hygienebarriere. Die Betriebe A - F, H, I und L - P haben direkt nach der Eingangstüre von aussen in den Vorraum einen Schwarzbereich mit einem Holzbalken abgetrennt. Die Balken zu überschreiten bedeutet Schuhwechsel, Kopfbedeckung und Stallkittel anziehen, sowie waschen und desinfizieren der Hände. Im Betrieb I bedeutet das Überschreiten der Barriere zusätzlich einen kompletten

Kleiderwechsel. Der restliche Vorraum gehört wie auch die Masthalle zum weissen Bereich. Auf den Betrieben G und K ist der gesamte Vorraum „schwarz“ und wird mit den gewöhnlichen Strassenschuhen betreten; die Hygienebarriere ist zwischen Vorraum und Masthalle eingerichtet.

Je nach Stallumgebung verfügen die Ställe über ein bis zwei Fahrtore, die von der Masthalle direkt nach draussen führen. Diese Tore bleiben in der Regel geschlossen, solange sich Hühner in der Masthalle befinden. Eine Ausnahme bildet dabei die Kombimast, wo ein Teil der Herde ausgestallt und durch diese Masthallenzugänge für den Weitertransport verladen wird, während die übrigen Tiere in der Masthalle verbleiben.

Alle Ställe haben einen Wintergarten angebaut. Stall C ist zweistöckig und hat in der oberen, sowie in der kleineren unteren Stalleinheit einen Wintergarten angebaut. Der Zugang zur unteren Einheit führt über eine Treppe, welche die beiden Wintergärten verbindet. Die Betriebe K, L und P sind Freilandbetriebe, bei denen der Auslauf an den Wintergarten anschliesst.

Die Entnahmestellen aller Kot-, Staub- und Wasserproben im Pouletstall wurden ausgehend vom Grundriss der jeweiligen Masthalle möglichst gleichmässig verteilt. Im Wintergarten wurden Kotproben entnommen, sobald dieser den Tieren zur Verfügung stand. Wenn möglich wurde bei den Freilandbetrieben auch eine Kotprobe aus dem Auslauf entnommen.

Berücksichtigt wurden bei der Auswahl der Probenentnahmestellen potentielle Eintrittsporten (Eintrag von *Campylobacter* von aussen in den Stall) wie der Eingangsbereich, die Lüftungsklappen (hier Luftproben) und der Wintergarten (Insektenfallen).

Im Eingangsbereich wurde eine Probe vom Boden im schwarzen Bereich, im weissen Bereich (ausser Betriebe G und K), eine Oberflächen-Staubprobe und eine Tupferprobe der Sohle des Pouletstall-Stiefels entnommen. Ausserdem wurden hier aus dem Futtervorbehälter eine Futterprobe und aus dem Wasserhahn eine Wasserprobe entnommen.

Ziel der Luftproben war es, die Zuluft in den Pouletstall zu untersuchen. Hierzu wurde das Luftkeimzahlgerätes MAS 100 (65045, MBV AG, Microbiology and Bioanalytic, Stäfa, CH) ausserhalb des Stalls vor den Lüftungsklappen zur Probenentnahme deponiert.

Fliegenfallen wurden situationsabhängig im Vorraum, Wintergarten, Pouletstall oder auch Rinderstall aufgehängt; Mausefallen je nach Betriebsstruktur an Orten, wo Mäuse zu erwarten

waren, aufgestellt. Ausserhalb des Wintergartens, aber in direkter Nähe, wurde das Behältnis zum Fangen der Insekten zwischen Steinen oder Gräsern deponiert.

Auch in den Rinder- und Schweineställen etc. wurde auf eine gleichmässige Verteilung der Probenentnahmestellen geachtet. So variierten in Schweineställen die beprobten Buchten und in Rinderställen mit Anbindehaltung die Rinder.

Um Kot von den Hunden und Katzen zu erhalten, sorgten die Landwirte jeweils am Morgen des Probenentnahme-Tages für eine frische Probe.

4.4 Kultureller Nachweis von *Campylobacter* spp.

Die Isolierung von *Campylobacter* spp. aus den gesammelten Proben erfolgte über ein einstufiges Anreicherungsverfahren. Die entnommenen Tupferproben wurden einzeln in je 10 ml Campylobacter Selective Broth (CSB, Difco 0495-17-3, Becton Dickinson, Sparks, USA) mit Campylobacter-Anreicherungs-Supplement (Oxoid SR84, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Skirrow Campylobacter-Selectiv-Supplement (Oxoid SR69, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) angereichert. Zu den 40 ml Wasserproben wurden je 40 ml Campylobacter Selective Broth (CSB, Difco 0495-17-3, Becton Dickinson, Sparks, USA) mit Campylobacter-Anreicherungs-Supplement (Oxoid SR84, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Skirrow Campylobacter-Selectiv-Supplement (Oxoid SR69, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) hinzugefügt. Einstreu-, Futterproben und auch Insekten wurden jeweils im Gewichtsverhältnis 1:10 mit Campylobacter Selective Broth (CSB, Difco 0495-17-3, Becton Dickinson, Sparks, USA) mit Campylobacter-Anreicherungs-Supplement (Oxoid SR84, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Skirrow Campylobacter-Selectiv-Supplement (Oxoid SR69, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) in einem Stomacherbeutel (Model 400, 6041/5, Seward Ltd., London, UK) im Stomachergerät (Stomacher Lab Blender 400 BA 7021, Seward Ltd., London, UK) während 30 Sekunden gestomachert. Im Unterschied dazu wurden die Klebestreifen mit den gefangenen Fliegen zwei Minuten gestomachert. Aus dem entstandenen Homogenisat wurden je 10 ml angereichert.

Die Oberfläche der Blutagarplatten (Columbia Blood Agar, Difco Laboratories, Detroit, USA; Schafblut defibrinogenisiert steril, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) der Luftproben wurden mittels eines mit 0,85 % NaCl-Lösung benetzten sterilen Tupfers abgestrichen. Diese Tupfer wurden in je 10 ml Campylobacter Selective Broth (CSB, Difco 0495-17-3, Becton Dickinson,

Sparks, USA) mit Campylobacter-Anreicherungs-Supplement (Oxoid SR84, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Skirrow Campylobacter-Selectiv-Supplement (Oxoid SR69, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) angereichert.

Alle Röhrchen und Gläser dieser ersten Anreicherungsstufe sowie die Campylobacter Selective Agar Platten (CSA, Difco 0964-17-5, Becton Dickinson, Sparks, USA) mit lysiertem Pferdeblut (Oxoid SR48, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Butzler Campylobacter-Selektiv-Supplement (Oxoid SR85, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) der Luftproben wurden bei einer Temperatur von 42 °C während 48 h in mikroaerophilem Klima inkubiert (CampyPack Plus, BBL 271045, Becton Dickinson, Cockeysville, USA).

Anschliessend wurden die Anreicherungskulturen mit sterilen Einweg-Plastikösen (731170, Greiner Bio-One GmbH, Kremsmünster, A) auf Campylobacter Selective Agar (CSA, Difco 0964-17-5, Becton Dickinson, Sparks, USA) mit lysiertem Pferdeblut (Oxoid SR48, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) und Butzler Campylobacter-Selektiv-Supplement (Oxoid SR85, Oxoid Ltd., Hampshire, UK) ausgestrichen und erneut bei einer Temperatur von 42 °C während 48 h unter mikroaerophilen Bedingungen inkubiert.

4.5 Keimidentifikation

Aus einer Probe wurden drei *Campylobacter*-verdächtige Kolonien (flache, hellgrau glänzende, geruchlose Kolonien ohne Hämolyse) zunächst auf Campylobacter Selective Agar (CSA, Difco 0964-17-5, Becton Dickinson, Sparks, USA) unter den oben genannten Bedingungen durch dreifach fraktioniertes Ausstreichen isoliert.

Von jeder dieser Subkulturen wurde eine PCR zur Speziesidentifizierung durchgeführt (On und Jordan, 2003). Es wurden die Primer 5'-GAA GAG GGT TTG GGT GGT-3' und 5'-AGC TAG CTT CGC ATA ACT TG-3' (Microsynth, Balgach, CH) verwendet um das für *Campylobacter jejuni* spezifische Gen *hipO* zu amplifizieren. Die Primer 5'-GTT ATG ATT TCT ACA AAG CGA G-3' und 5'-ATA AAA GAC TAT CGT CGC GTG-3' wurden verwendet um das für *Campylobacter coli* spezifische Gen der Aspartokinase zu amplifizieren.

4.6 Genotypisierung

Die weitergehende genotypische Charakterisierung der *Campylobacter*-Stämme erfolgte mittels fünf verschiedener Methoden:

einer Restriktionsanalyse des Flagellin-Gens *flaA* (*fla*-typing), einer Makrorestriktion des gesamten Genoms mit anschliessender Pulsfeld-Gelelektrophorese (PFGE), einer REP-PCR (repetitive extragenic palindrome), einer ERIC-PCR (enterobacterial repetitive intergenic consensus) und AFLP (amplified fragment length polymorphism fingerprinting).

4.6.1 *fla*-typing

Die Methode des *fla*-typings basiert auf einer Restriktions-Fragment-Längen-Polymorphismus-Analyse (RFLP) des Flagellin-Gens *flaA* und wurde wie in der Literatur beschrieben durchgeführt (Nachamkin et al., 1996; CAMPYNET). Sie beinhaltet im ersten Schritt die Amplifikation des gesamten *flaA*-Gens (1725 bp) in einer PCR mit dem Primerpaar A1 (vorwärts, 5'-GGA TTT CGT ATT AAC ACA AAT GGT GC-3') und A2 (rückwärts, 5'-CTG TAG TAA TCT TAA AAC ATT TTG-3') (Microsynth, Balgach, CH). Das PCR-Produkt wurde mit der Restriktions-Endonuklease *DdeI* (5'-C↓TNAG-3') (Roche Diagnostics AG, Rotkreuz, CH) verdaut und die Fragmente anschliessend mittels Agarosegelelektrophorese aufgetrennt.

4.6.2 PFGE

Das Prinzip der Pulsfeld-Gelelektrophorese-Technik besteht darin, dass während der Elektrophorese die Richtung des angelegten elektrischen Feldes innerhalb eines definierten Winkels alternierend geändert wird und es daher möglich ist, Nukleinsäurefragmente im Grössenbereich chromosomaler DNA (bis 20'000 kbp) aufzutrennen, während dies bei der konventionellen Gelelektrophorese mit konstanten Feldern bei Molekülen > 30 kbp nicht mehr möglich ist. Im hier verwendeten PFGE-Modell „CHEF“ (contour-clamped homogeneous electric field) alterniert das Spannungsfeld zwischen zwei 120° auseinander liegenden Positionen, so dass die DNA fortwährend ihre Laufrichtung ändert, wobei sich kleinere Moleküle im Gel agiler verhalten als grössere und daher schneller vorwärts laufen als jene (Chu et al., 1986).

Die Durchführung der PFGE erfolgte gemäss dem einfachen, schnellen, robusten und reproduzierbaren PulseNet-Protokoll zur molekularen Subtypisierung von *Campylobacter* spp. (Owen et al., 1995; Ribot et al., 2001; CDC, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA). Dabei wurde nach Aufschluss der Zellen und Extraktion der gesamten chromosomalen DNA zuerst die Makrorestriktion durchgeführt, wobei die DNA mit der selten schneidenden Restriktions-Endonuklease *Sma*I (5'-CCC↓GGG-3') (Roche Diagnostics AG, Rotkreuz, CH) verdaut wurde. Die Restriktionsfragmente wurden danach mittels PFGE (CHEF-DR III, Bio-Rad Laboratories, Richmond, USA) aufgetrennt. Die Elektrophorese-Bedingungen sind aus folgender Darstellung ersichtlich.

Laufprogramm PFGE

Pulszeiten	6.75 s / 38.4 s
Laufzeit	19 h
Spannung	6 V/cm
Winkel	120°
Temperatur	10 °C

4.6.3 REP-PCR/ERIC-PCR

Beide Methoden wurden nach den Angaben von *Giesendorf* et al. (1993) durchgeführt. Für die REP-PCR wurde das Primerpaar REP1R-I (5'- III ICG UCG UCA TCI GGC-3') und REP2-I1 (5'-ICG ICT TAT CIG GCC TAC-3') (Microsynth, Balgach, CH) verwendet, um die Nucleotidsequenz *-repetitive extragenic palindrome-* zu amplifizieren. Für die ERIC-PCR wurde das Primerpaar ERIC1R (5'- ATG TAA GCT CCT GGG GAT TCA C -3') und ERIC2 (5'-AAG TAA GTG AGC G -3') (Microsynth, Balgach, CH) verwendet, um die Nucleotidsequenz *-enterobacterial repetitive intergenic consensus-* zu amplifizieren.

4.6.4 *AFLP*

Die AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism), eine Restriktionsanalyse, wurde wie in der Literatur beschrieben durchgeführt (Duim et al., 1999). Chromosomale DNA wird mittels der zwei Restriktionsenzyme *Hind III* (5'-A↓AGCTT-3') und *Hha I* (5'-GCG↓C-3') (New England BioLabs, Beverly, USA) verdaut. Anschliessend erfolgt eine Ligation von Oligonukleotid-Adapttern. Die erste, unspezifische PCR-Reaktion mit adapter-spezifischen Primern ist präselektiv; die zweite, spezifische PCR ist selektiv. Die so gewonnenen Fragmente werden auf einem Polyacrylamid-Gel aufgetrennt.

4.6.5 *Auswertung der Muster*

Die Auswertung der Ergebnisse der Genotypisierung erfolgte zunächst optisch. Zur Erstellung der Dendrogramme wurde das Softwareprogramm BioNumerics 3.0 verwendet. Die Dendrogramme sind für das fla-typing in den Abbildungen 18 bis 31 und für das PFGE in den Abbildungen 32 bis 45 ersichtlich.

5 Ergebnisse

5.1 Keimidentifikation

Alle *Campylobacter*-verdächtigen Kolonien wurden aufgrund der Koloniemorphologie selektiert und anschliessend mittels einer speziesspezifischen PCR nach *On* und *Jordan* (2003) identifiziert.

Mit Ausnahme von neun Proben ergab die PCR-Identifizierung, dass die drei Isolate einer Probe immer der gleichen Subspezies von *Campylobacter* angehörten. Aus diesen neun Proben wurde *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli* isoliert. Dies erklärt auch warum die Summe *Campylobacter jejuni*- und *Campylobacter coli*-positiver Proben nicht der Gesamtzahl positiver Proben entspricht.

Aus folgender Tabelle 2 sind diese Proben ersichtlich.

Betrieb	Mastumgang	Art der Proben
A	a	Maus
L	a	Legehennen
	d	Pouletherde; Legehennen
N	b	Pouletherde
P	b	Pouletherde
	c	Pouletherde, Wasser im Stall, Boden im weissen Bereich

Tabelle 2: Proben, welche sowohl *Campylobacter jejuni* als auch *Campylobacter coli*-positive Isolate beinhalten, mit Angabe des zugehörigen Betriebes und Mastumgangs

5.2 Prävalenzen

Von den insgesamt 5154 erhobenen Proben wurde in 311 (6%) Proben *Campylobacter* spp. nachgewiesen. Aus 228 (73,3%) dieser 311 Proben wurde *C. jejuni* und aus 92 (29,6%) *C. coli* isoliert. Aus diesen 311 Proben ergaben sich insgesamt 917 Isolate.

Mit Ausnahme des BTS-Betriebes F, konnten in allen Betrieben *Campylobacter*-positive Proben gesammelt werden. Acht der zwölf BTS-Betriebe und alle untersuchten Freiland-Betriebe hatten *Campylobacter*-positive Pouletherden. Nähere Angaben zur Anzahl der entnommenen Proben auf jedem Hof und Mastumgang, sowie die Verteilung *Campylobacter*-positiver Proben und Herden sind Abbildung 16 zu entnehmen.

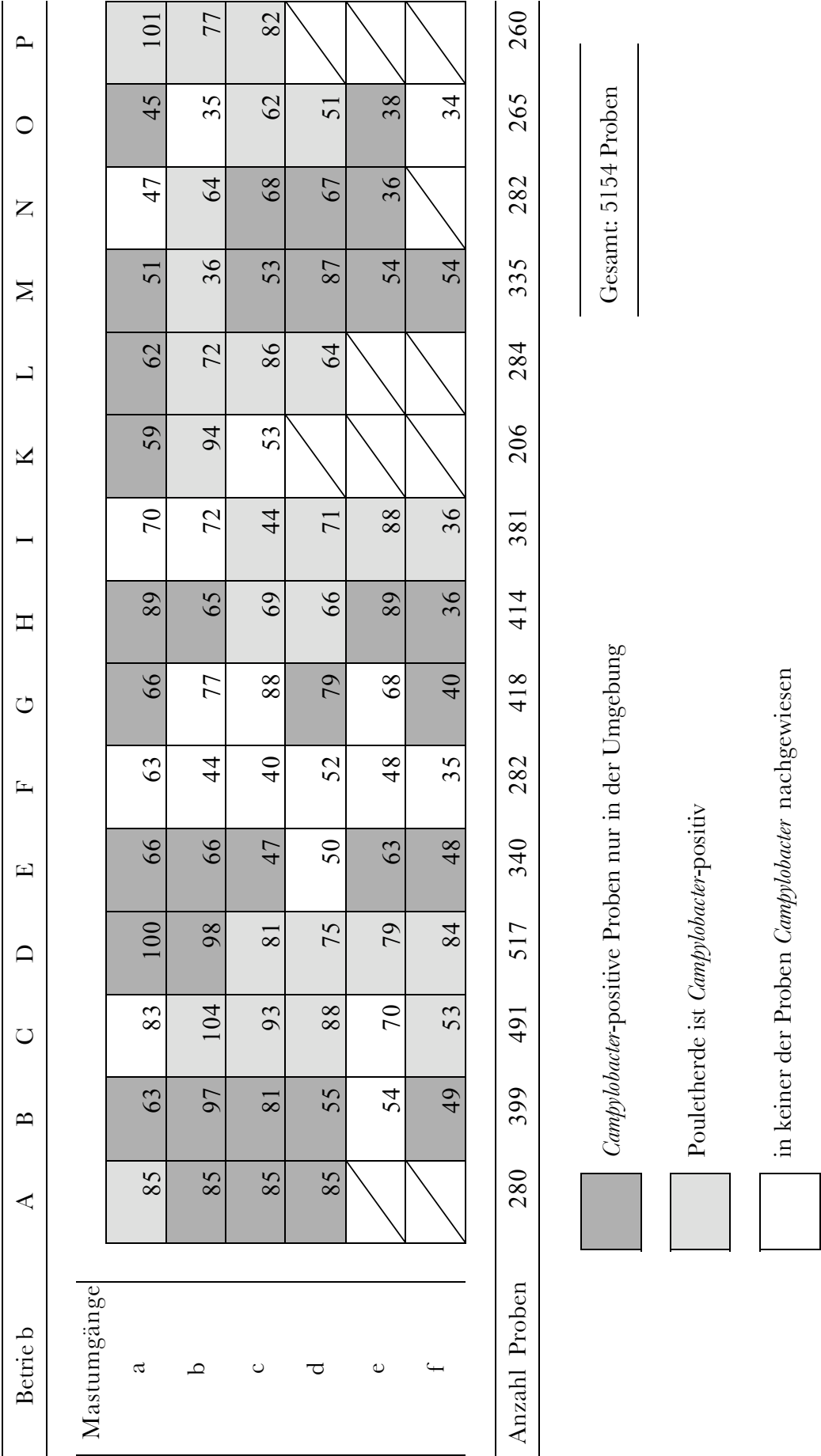


Abbildung 16: Verteilung der *Campylobacter*-positiven Proben in den BTS-Betrieben (A bis I und M bis O) sowie den Freiland-Betrieben (K, L, P) mit Angabe der Anzahl der gesammelten Proben auf einem Betrieb pro Mastumgang (Zahl im Rechteck)

5.2.1 Prävalenzen in unterschiedlichen Kompartimenten

Im Pouletstall verteilen sich die positiven Proben auf den Kot der Herde, Staub und Wasser im Stall. In den Vorräumen konnte *Campylobacter* spp. aus den Proben des Bodens im weissen Bereich und der Stiefelsohle des Pouletstallstiefels isoliert werden. Aus den Proben des Bodens im schwarzen Bereich, Staub- und Wasserproben des Eingangsbereichs und Futterproben konnte nie *Campylobacter* spp. nachgewiesen werden.

Im Umfeld des Pouletstalls verteilen sich die positiven Proben auf elf Rinderställe, vier Schweineställe, eine Maus, eine Zwerghühner-Herde, eine Legehennen-Herde und einen Pferdestall. Es konnte aus keiner Luftprobe und keinem Insekt *Campylobacter* spp. isoliert werden. Die *C. jejuni*-, bzw. die *C. coli*-positiven Proben stammen aus verschiedenen Kompartimenten, deren prozentualer Anteil an den *C. jejuni*-, bzw. *C. coli*-positiven Proben in folgender Abbildung (17) dargestellt ist.

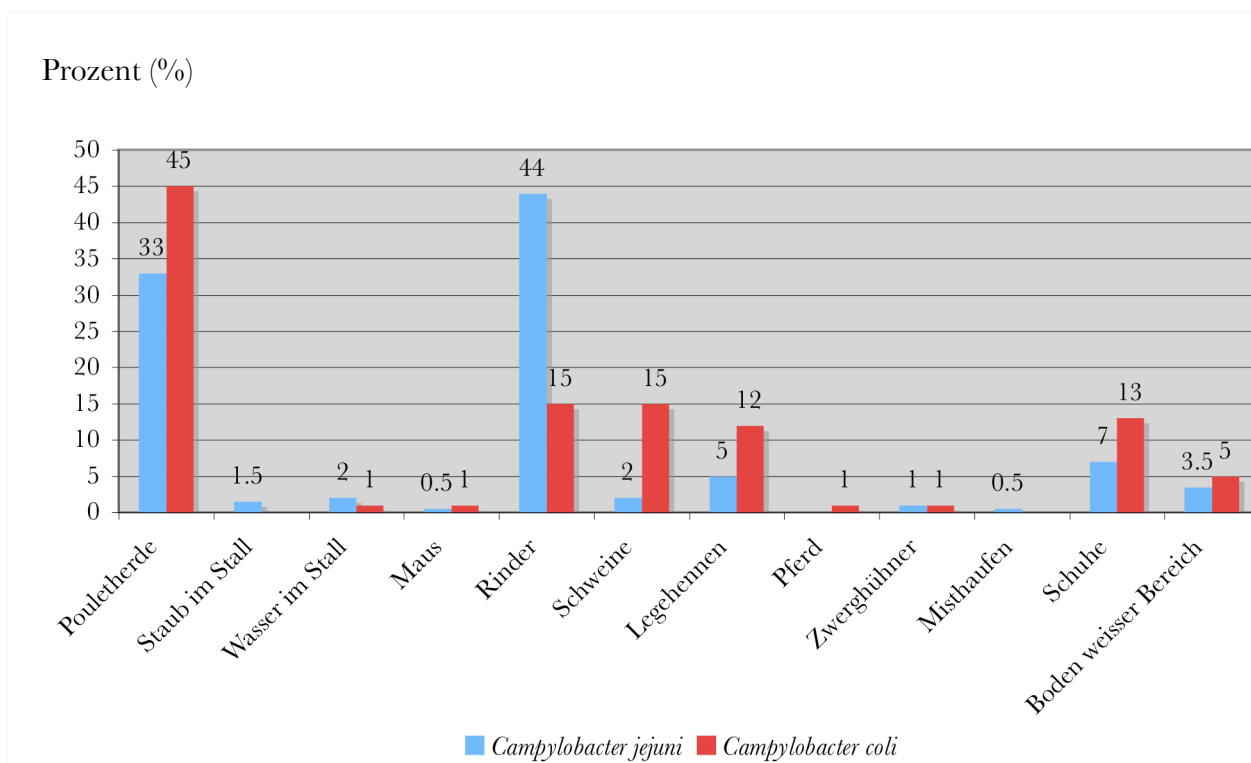


Abbildung 17: Prozentuale Verteilung der *Campylobacter*-positiven Proben aus den einzelnen Kompartimenten bezogen auf die Gesamtzahl *C. jejuni*- bzw. *C. coli*-positiver Proben

5.2.2 Die Prävalenzen –betriebsspezifisch–

Die *Campylobacter*-positiven Proben sind in den Tabellen 3 bis 17 separat für die einzelnen Betriebe dargestellt.

BTS-Betrieb A

Nachdem die erste beprobte Mastpouletherde *Campylobacter*-positiv war, wurden in der zweiten bis zur vierten beprobten Herde keine *Campylobacter* nachgewiesen. Allerdings wurden in allen vier Mastumgängen positive Proben im Umfeld gefunden (Tabelle 3).

BTS-Betrieb B

In keinem der sechs beprobten Mastumgänge konnte in der Mastpouletherde *Campylobacter* nachgewiesen werden. Hingegen wurde in jedem, ausser im fünften Mastumgang, bei den Rindern *Campylobacter* nachgewiesen (Tabelle 4).

BTS-Betrieb C

In diesem Betrieb war die zweite bis vierte, sowie die sechste beprobte Mastpouletherde *Campylobacter*-positiv. Keine der Umfeldproben war *Campylobacter*-positiv (Tabelle 5).

BTS-Betrieb D

Die dritte bis sechste beprobte Mastpouletherde war *Campylobacter*-positiv. Es wurden in jedem Mastumgang positive Proben in der Umgebung gefunden (Tabelle 6).

BTS-Betrieb E

Hier wurden über die gesamte Beprobungszeit positive Proben nur bei den Rindern gefunden. Die Pouletherden waren in keiner Mast *Campylobacter*-positiv (Tabelle 7).

BTS-Betrieb F

Auf diesem Betrieb konnten weder in der Umgebung noch im Pouletstall *Campylobacter*-positive Proben gefunden werden (Tabelle 8).

BTS-Betrieb G

In Betrieb G stammen die positiven Proben ausschliesslich aus dem Rinderstall und der Zwerghühnerherde (Tabelle 9).

BTS-Betrieb H

Hier waren die Pouletherden des dritten und vierten Mastumgangs *Campylobacter*-positiv. In jedem Mastumgang konnte *Campylobacter* aus dem Kot der Rinder isoliert werden (Tabelle 10).

BTS-Betrieb I

Die Pouletherden des dritten, vierten und fünften Mastumgangs waren positiv. Hier konnte nur im dritten Mastumgang *Campylobacter* aus dem Schweinekot isoliert werden (Tabelle 11).

Freiland-Betrieb K

In der zweiten Freilandherde konnte *Campylobacter* nachgewiesen werden, sowie während der ersten und zweiten Mast bei den Rindern (Tabelle 12).

Freiland-Betrieb L

Die Freilandherden der letzten drei Mastumgänge waren *Campylobacter*-positiv. Während aller Mastumgänge wurden positive Proben bei den Legehennen gefunden. Im ersten Mastumgang konnte aus dem Kot der Rinder und deren Misthaufen *Campylobacter* isoliert werden (Tabelle 13).

BTS-Betrieb M

Die zweite Pouletherde war *Campylobacter*-positiv; die Rinder waren in jedem Mastumgang *Campylobacter*-positiv (Tabelle 14).

BTS-Betrieb N

Die Proben aus der zweiten Pouletmastherde, wie auch die Rinder der zweiten bis fünften Mast waren *Campylobacter*-positiv (Tabelle 15).

BTS-Betrieb O

Die dritte und vierte Herde waren *Campylobacter*-positiv, sowie die beprobten Rinder während der ersten, vierten und fünften Mast (Tabelle 16).

Freiland-Betrieb P

Bei allen drei Freiland-Herden wurde *Campylobacter* nachgewiesen. Während der ersten Mast wurden auch bei den Schweinen und während der dritten auch bei den Proben aus dem Pferdestall *Campylobacter* nachgewiesen (Tabelle 17).

5.3 Genotypisierung

5.3.1 fla-typing/PFGE

Das fla-typing konnte bei 804 der 917 tiefgefrorenen *Campylobacter*-Isolate, die PFGE bei 807 der 917 tiefgefrorenen *Campylobacter*-Isolate durchgeführt werden.

Im Gesamten konnten mit dem fla-typing 46, mittels PFGE 47 Genotypen ermittelt werden. Ein Beispielgel für die fla-Typisierung mit elf verschiedenen Mustern von *Campylobacter*-Isolaten aus Rindern, Schweinen, Mastgeflügel und Legehennen ist in Abbildung 46 dargestellt. Ein Beispielgel für die PFGE mit fünf verschiedenen Mustern von *Campylobacter*-Isolaten aus Rindern verschiedener Betriebe ist in Abbildung 47 ersichtlich.

Die Genotypen –betriebspezifisch–

BTS-Betrieb A

In Betrieb A wurden mittels fla-typing fünf (A-1 bis A-5) und mittels PFGE drei (A-a bis A-c) verschiedene Genotypen gefunden. Gleiche Genotypen hatten dabei die Proben der Pouletherde, Schuhe und Kühe in der ersten Mast (A-1 und A-a). Genaue Angaben zum Auftreten der verschiedenen Genotypen und deren Häufigkeit lassen sich aus Tabelle 18 ansehen. Die betriebspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 18 bzw. 32 dargestellt.

BTS-Betrieb C

In Betrieb C wurden mittels fla-typing drei (C-1 bis C-3) und mittels PFGE vier (C-a bis C-d) verschiedene Genotypen gefunden. Dabei traten die Genotypen C-1 und C-a während der ersten Mast in der Pouletherde, an den Sohlen der Stallstiefel, im Staub und auf dem Boden des weissen Bereichs auf (Tabelle 19). Die betriebspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 20 bzw. 34 dargestellt.

BTS-Betrieb D

In Betrieb D wurden mittels fla-typing sieben (D-1 bis D-4 und D-6 bis D-8) und mittels PFGE fünf (D-a bis D-e) verschiedene Genotypen gefunden. Während die Genotypen D-4 und D-a wiederholt im Schweinebestand auftraten, waren sie plötzlich im dritten Mastumgang in der Pouletherde. Die Genotypen D-3 und D-b erschienen dann wieder in der

sechsten Mast in der Pouletherde. Die Genotypen D-7 und D-c haben die Herde im vierten, sowie im darauf folgenden fünften Mastumgang kolonisiert. D-7 wurde dann während der sechsten Mast im Rinderstall nachgewiesen. Der Genotyp D-4 aus der Geflügelherde der dritten Mast fand sich im Schweinebestand während der fünften Mast wieder (Tabelle 20). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 21 bzw. 35 dargestellt.

BTS-Betrieb H

In Betrieb H wurden mittels fla-typing fünf (H-1 bis H-5) und mittels PFGE fünf (H-a bis H-e) verschiedene Genotypen gefunden. Die Genotypen H-1 und H-b traten wiederholt in der Rinderherde auf, und wurden im dritten Mastumgang plötzlich in der Geflügelherde nachgewiesen. Der Genotyp H-5 trat in der vierten Mast an den Stallstiefeln und im Rinderbestand auf (Tabelle 21). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 24 bzw. 38 dargestellt.

BTS-Betrieb I

In Betrieb I wurden mittels fla-typing sechs (I-1 bis I-6) und mittels PFGE vier (I-a, I-b, I-d, I-e) verschiedene Genotypen gefunden. In der Umgebung fand sich ein Genotyp, der nicht im Geflügelstall auftrat (Tabelle 22). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 25 bzw. 39 dargestellt.

Freiland-Betrieb K

In Betrieb K wurden mittels fla-typing zwei (K-1, K-2) und mittels PFGE drei (K-a bis K-c) verschiedene Genotypen gefunden. Die Rinderherde wies wiederholt die Genotypen K-1 und K-a auf; die gleichen Genotypen waren während der zweiten Mast im Geflügelstall zu finden (Tabelle 23). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 26 bzw. 40 dargestellt.

Freiland-Betrieb L

In Betrieb L wurden mittels fla-typing zehn (L-1 bis L-9 und L-11) und mittels PFGE zehn (L-a bis L-c, L-e bis L-j und L-l) verschiedene Genotypen gefunden. Gleiche Genotypen L-1, L-2, L-4, L-a, L-c, L-g traten im Kot der Geflügelherde, sowie im Kot der Legehennen auf. Die Genotypen L-h und L-i traten sowohl in der Umgebung, als auch später im Pouletstall auf (Tabelle 24). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 27 bzw. 41 dargestellt.

BTS-Betrieb M

In Betrieb M wurden mittels fla-typing drei (M-1 bis M-3) und mittels PFGE vier (M-a bis M-d) verschiedene Genotypen gefunden. Während M-1 und M-a wiederholt in der Rinderherde auftraten, waren sie in der zweiten Mast auch aus der Pouletherde zu isolieren (Tabelle 25). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 28 bzw. 42 dargestellt.

BTS-Betrieb N

In Betrieb N wurden mittels fla-typing drei (N-1 bis N-3) und mittels PFGE vier (N-a bis N-d) verschiedene Genotypen gefunden. Es kann kein Zusammenhang zwischen den Umgebungsproben und den Proben aus dem Pouletstall gesehen werden (Tabelle 26). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 29 bzw. 43 dargestellt.

BTS-Betrieb O

In Betrieb O wurden mittels fla-typing zwei (O-1, O-2) und mittels PFGE vier (O-a bis O-d) verschiedene Genotypen gefunden. Nachdem in der dritten Mast die Genotypen O-1 und O-a in der Pouletherde auftraten, waren diese während der vierten Mast im Rinderkot (Tabelle 27). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 30 bzw. 44 dargestellt.

Freiland-Betrieb P

In Betrieb P wurden mittels fla-typing zehn (P-1 bis P-10) und mittels PFGE neun (P-a bis P-i) verschiedene Genotypen gefunden. Der Genotyp P-2 trat im Schweinebestand und in der Pouletherde auf; die Genotypen P-8 im Pouletstall und im Pferdekot (Tabelle 28). Die betriebsspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 31 bzw. 45 dargestellt.

BTS-Betriebe B, E, G

Die Betriebe B, E und G sind zusammen in einer Tabelle aufgeführt, da bei ihnen keine positiven Proben aus dem Geflügelstall isoliert werden konnten. Alle *Campylobacter*-positiven Proben stammten aus anderen Nutztieren und Umgebungsproben. In Betrieb B wurden mittels fla-typing sieben (B-1 bis B-6 und B-8) und mit Hilfe der PFGE acht (B-a bis B-i) verschiedene Genotypen gefunden, in Betrieb E mittels fla-typing zwei (E-1, E-2), mit Hilfe der PFGE zwei (E-a, E-b) und in Betrieb G mittels fla-typing vier (G-1 bis G-4) und mit Hilfe der PFGE zwei (G-a, G-b) verschiedene Genotypen gefunden (Tabelle 29). Die betriebspezifischen Dendrogramme zum fla-typing und PFGE sind in Abbildungen 19, 22, 23 bzw. 33, 36, 37 dargestellt.

Vergleich der Genotypen –betriebsübergreifend–

Beim Vergleich der Genotypen zwischen den einzelnen Betrieben, konnten Genotypen verschiedener Betriebe als gleich befunden, und somit zu einem Genotyp (fla-1 bis fla-8 und PF-1 bis PF-10) zusammengefasst werden. Aus den folgenden Tabellen 30 und 31 sind diese betriebsübergreifend gleichen Genotypen ersichtlich.

fla-1	A-2 Maus, Rd, Su	B-1 Rd	D-1 Su	I-3 Su	L-2 Lh, Po, Sh		
fla-2	B-3 Rd	C-1 Po, St, Sh, Bow	D-7 Po, Sh, Rd, Su	E-1 Rd	G-1 Zh	H-1 Rd	K-1 Rd, Po, St, WiS
fla-3	I-6 Bo w, WiS	N-2 Po					L-6 Misthaufen
fla-4	D-3 Po	I-1 Po, Sh, Bow	O-1 Po, Sh, Bow, WiS, Rd				M-3 Rd
fla-5	A-1 Po, Sh, Rd	D-6 Su, Rd	E-2 Rd	P-8 Po, Sh, Bow, Eq			
fla-6	B-4 Rd	I-2 Po, St, Sh					
fla-7							
fla-8	A-4 Rd	B-5 Rd	D-4 Su, Po	M-2 Rd			

Rd: Rinder Su: Schweine
Eq: Pferd Lh: Legehennen
Zh: Zwerghühner Po: Poulet
St: Staub Sh: Schuhe
WiS: Wasser im Stall Bow: Boden weisser Bereich

Tabelle 30: Zusammenfassende Darstellung gleicher Genotypen mittels fla-typing aus Proben verschiedener Betriebe

PF-1	B-d Rd	C-a Po, St, Sh, Bow	D-c Po, Sh, Rd, Su	E-a Rd	H-b Rd, Po, Sh	K-a Rd, Po, St, WiS	L-i Misthaufen
PF-2	A-a Po, Sh, Rd	D-d Su, Rd	E-b Rd	G-b Zh			
PF-3	A-b Rd, Su	B-a Rd	D-a Su, Po	I-b Su	O-d Po, Bow		
PF-4	B-i Rd	G-a Rd	O-c Rd				
PF-5	I-e BoW, WiS	M-b Rd					
PF-6	L-h Rd, Po, Sh	N-d Rd					
PF-7	B-b Rd	O-b Rd					
PF-8	I-a Po, Sh, BoW	O-a Po, Sh, Bow, WiS, Rd					
PF-10	B-e Rd	H-c Rd	N-b Po				

Legende zu den Abkürzungen siehe Tabelle 30
Tabelle 31: Zusammenfassende Darstellung gleicher Genotypen mittels PFGE aus Proben verschiedener Betriebe

Verschiedene Genotypen innerhalb einer Probe

In 23 (7,4%) der 311 *Campylobacter* spp.-positiven Proben zeigten die drei Isolate einer Probe verschiedene Genotypen. Diese Proben sind in folgender Tabelle 32 aufgeführt. Bei allen anderen Proben zeigten die drei Isolate einer Probe die gleichen Genotypen.

	Probenbezeichnung	Genotypen(Anzahl)	Methode
Betrieb A	Maus (1. Mast)	A-2(2), A-4(1)	fla-typing
	Schwein (1. Mast)	A-5(2), A-2(1)	fla-typing
		A-b(1), A-c(2)	PFGE
	Schwein (2. Mast)	A-2(2), A-3(1)	fla-typ/PFGE
Betrieb D	Poulet (3. Mast)	D-2(1), D-3(2)	fla-typing
	Poulet (3. Mast)	D-2(1), D-4(2)	fla-typing
		D-a(2), D-b(1)	PFGE
	Schwein (3. Mast)	D-1(1),D-2(1),D-4(1)	fla-typing
Betrieb I	Wasser i Stall (5. Mast)	I-d(1), I-e(2)	fla-typing
Betrieb L	Leghennen (1. Mast)	L-b(1), L-g(1), L-i(1)	PFGE
	Leghennen (1. Mast)	L-a(2), L-g(1)	PFGE
	Leghennen (2. Mast)	L-1(1), L-3(2)	fla-typing
	Leghennen (2. Mast)	L-1(2), L-3(1)	fla-typing
	Leghennen (2. Mast)	L-b(1), L-c(2)	PFGE
	Poulet (4. Mast)	L-1(2), L-7(1)	fla-typing
	Schuhe (4. Mast)	L-2(1), L-11(2)	fla-typing
	Leghennen (4. Mast)	L-g(1), L-l(2)	PFGE
Betrieb M	Kühe (1. Mast)	M-1(2), M-2(1)	fla-typing
	Kühe (1. Mast)	M-1(1), M-2(2)	fla-typing
Betrieb N	Poulet (2. Mast)	N-1(1), N-2(2)	fla-typing
		N-a(1), N-b(2)	PFGE
Betrieb P	Poulet (2. Mast)	P-6(1), P-7(1)	fla-typing
	Schuhe (2. Mast)	P-6(1), P-7(1)	fla-typing
	Poulet (3. Mast)	P-1(2), P-8(1)	fla-typing
	Schuhe (3. Mast)	P-1(1), P-8(2)	fla-typing
	Boden w. B. (3. Mast)	P-h(1), P-i(2)	PFGE

Tabelle 32: Proben, deren Isolate verschiedene Genotypen haben

Von diesen 23 Proben stammen 6 (34,8%) von Poulet-Proben, 6 (26%) Proben von Legehennen, 3 (13%) von Schweinen, 3 (13%) von Schuhen, 2 (8,7%) von Kühen, je 1 Probe von einer Maus, Boden im weissen Bereich und Wasser im Stall. 13 der 23 Proben stammen aus Freiland-Betrieben (P und L).

5.3.2 REP-/ERIC-PCR

Die REP-und ERIC-PCR wurden mit den Isolaten der Betriebe A, B, D, E, G, H, K und L des jeweils ersten Mastumgangs durchgeführt und die Isolate nur innerhalb eines Betriebes verglichen.

Die Bandenmuster der REP-PCR ergaben zwischen 3 und 9 verschiedene Banden pro Isolat und liessen damit in den meisten Fällen keine genügende Unterscheidung von Stämmen zu.

Die ERIC-PCR ergab zwischen 4 und 12 Bandenmuster. Sie ergab wenig vergleichbare Bandenmuster in verschiedenen Isolaten und erwies sich als nicht ausreichend reproduzierbar. Beide Methoden wurden aus diesen Gründen nicht weiter angewendet.

5.3.3 AFLP

Die AFLP wurde nur bei einer Auswahl (Tabelle 33) von Isolaten unterschiedlicher Betriebe angewendet, die sowohl mittels fla-typing, wie auch mittels PFGE gleiche Genotypen zeigten.

Nummer	Genotyp fla-typing	Genotyp PFGE	Probe
1	fla-2	PF-1	Rinder
2	fla-2	PF-1	Geflügel
3	fla-2	PF-1	Schuhe
4	fla-3	PF-10	Geflügel
5	fla-2	PF-1	Geflügel
6	fla-2	kein Ergebnis	Rinder
7	fla-3	PF-5	Wasser
8	fla-5	PF-2	Geflügel
9	fla-5	kein Ergebnis	Geflügel
10	fla-5	PF-2	Rinder
11	fla-4	PF-8	Schuhe
12	fla-4	PF-8	Wasser
13	fla-4	PF-3	Geflügel
14	fla-4	kein Ergebnis	Geflügel
15	fla-1	PF-3	Rinder

Tabelle 33: Isolate, bei welchen AFLP durchgeführt wurde, mit zugehörigen Genotypen von fla-typing und PFGE

Die AFLP Cluster der Stämme sowie das Dendrogramm sind in Abbildung 48 dargestellt. Auch mit dieser zusätzlichen Genotypisierungsmethode ergeben sich gleiche Genotypen. Die im Dendrogramm ermittelten Verwandtschaften der Stämme liegen bei 95,2% - 99,2%.

6 Diskussion

Der überwiegende Anteil der *Campylobacter* Stämme (228 von 311) wurde als *Campylobacter jejuni* identifiziert. Diese Isolate stammten zu 33% aus Kotproben von Pouletherden und zu 44% aus Kotproben von Rindern. 45% der 92 *C. coli*-Isolate stammten aus Kotproben von Pouletherden und je 15% aus Kotproben von Schweinen und Rindern.

Campylobacter spp. konnten im Pouletmaststall sowohl aus Kot-, Staub- und Wasser-, als auch Stiefelproben isoliert werden. Diese Tatsache erstaunt nicht, kommt es doch durch die fäkale Ausscheidung und rasante Kolonisation einer Herde, dies vor allem auch begünstigt durch die Koprophagie der Tiere, zu einer massiven Umgebungskontamination. Durch die Aktivität der Tiere entsteht Staub, der ebenfalls mit *Campylobacter* kontaminiert ist. Solche Staubproben werden daher ja auch bewusst im Zusammenhang mit dem Salmonellenmonitoring erhoben und eingesetzt. Das Wasser, das von den Tränkenippeln innerhalb der Mastställe entnommen wurde, wird an dieser Stelle kontaminiert. Dies geschieht einerseits durch eine mögliche Kontamination der Tränkenippel beim Trinken der Hühner. Auf der anderen Seite sind in machen Beständen die Tränkelinien so tief eingestellt, dass eine direkte Kontamination während des Kotabsetzens nicht ausgeschlossen werden kann. Diese These der Kontamination von Wasser im Pouletstall lässt sich auch durch die Tatsache unterstützen, dass in keinem Betrieb *Campylobacter* positive Wasserproben im Vorraum (Wasserzulauf für die Hallen) gefunden werden konnten. Damit lässt sich in den beprobten Betrieben der *Campylobacter*-Eintrag über das Trinkwasser ausschliessen, was auch mit den Aussagen einer Arbeit von Zimmer et al. (2003) übereinstimmt.

Die positiven Proben der im Stall getragenen Stiefel und des Bodens im reinen Bereich erstaunen ebenfalls nicht. Die Stiefel werden beim Stallrundgang mit *Campylobacter* spp. kontaminiert und führen nach dem Verlassen der Masthalle zu einer Kreuzkontamination des Bodens im weissen Bereich des Vorraumes.

In keiner der erhobenen Futterproben konnten *Campylobacter* nachgewiesen werden. Diese Daten unterstützen Aussagen verschiedener Autoren (Jacobs-Reitsma et al., 1995; Berndtson et al., 1996b; Bull et al., 2005), die auch in ihren Arbeiten nie *Campylobacter*-positive Futtermittelproben gefunden haben, und diese horizontale Eintragsquelle auch in diesen Betrieben mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Obwohl *Bull et al.* (2005) in einer kürzlich erschienenen Arbeit Luft als einen möglichen Eintrittsweg postuliert haben, wurde in diesen Untersuchungen keine der untersuchten Zuluftproben weder in *Campylobacter*-positiven noch in *Campylobacter*-negativen Mastumgängen je *Campylobacter*-positiv getestet. Daher lässt sich für die hier untersuchten Betriebe der Eintragsweg „Luft“ unter dem Vorbehalt, dass nur punktuell Proben erhoben wurden, mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Keine der in der vorliegenden Arbeit untersuchten Insekten und Käfer konnten *Campylobacter*-positiv getestet werden, obwohl diese in der Literatur mehrfach als Vektoren und damit mögliche Eintragsquellen beschrieben wurden (Rosef und Kapperud, 1983; Jacobs-Reitsma et al., 1995; Berndtson et al., 1996a; Goodwin und Waltman, 1996; Gregory et al., 1997; Bates et al., 2004; Hald et al., 2004b; Ekdahl et al., 2005; Nichols, 2005; Strother et al., 2005). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch *Hansson et al.* (2007), die in einer kürzlich publizierten Arbeit nur in 3 von 291 untersuchten Insekten *Campylobacter* nachweisen konnten. Ein Unterschied beim Vergleich der Arbeiten liegt dabei allerdings in der Art und Weise wie die Fliegen gefangen wurden. Die Fliegen wurden in der Arbeit von *Hansson et al.* (2007) gefangen und direkt untersucht, in der vorliegenden Arbeit hingegen durch Klebestreifen gefangen und in der Regel erst bei der letzten Beprobung des Mastumgangs (ca. 3 Wochen später) für die Untersuchung eingesammelt. Dabei ist es möglich, dass vorhandene *Campylobacter* aufgrund ihrer Austrocknungsempfindlichkeit abgetötet wurden und über die kulturelle Methode nicht mehr nachweisbar waren. Um diese Eintragsquelle mit Sicherheit ausschliessen zu können, müsste die Art und Weise des Einfangens der Insekten überdacht werden.

Rinder, Schweine, Nager, Geflügel sind in der Literatur bereits mehrfach als Reservoir von *Campylobacter* spp. beschrieben worden (Nielson et al., 1997; Keller et al., 2006). Die grosse Anzahl positiver Kotproben in der vorliegenden Arbeit bestätigt diese Aussagen.

Gesamthaft standen beim fla-typing 804 der ursprünglich 917, und beim PFGE 807 der ursprünglich 917 tiefgefrorenen *Campylobacter*-Isolate zur Verfügung. Die Reduktion der Anzahl der Stämme ist auf ein Absterben im Rahmen des Tiefgefrierens zurückzuführen. Tiefgefrieren korreliert in der Literatur häufig auch mit oxidativem Stress, was dann insbesondere bei *Campylobacter*, welcher sehr anfällig für oxidativen Stress ist, zum Absterben von Stämmen führen kann.

Alle Stämme wurden mittels *fla*-Typisierung wie auch PFGE, jedoch nur eine Auswahl der Stämme mittels REP- und ERIC-PCR bzw. mittels AFLP weitergehend charakterisiert.

Die Anwendung der REP- und ERIC-PCR bei den Isolaten des ersten Mastumgangs bei neun Betrieben zeigte, dass einerseits die REP-PCR nicht ausreichend diskriminativ war. Die meisten der Stämme zeigten gleiche Bandenmuster. Auf der anderen Seite zeigte sich für die ERIC-PCR, dass die Ergebnisse bei mehrfacher Untersuchung desselben Stammes nicht wiederholbare Ergebnisse lieferten. Aus diesen Gründen wurden diese beiden Genotypisierungsmethoden im Folgenden nicht weiter verfolgt. Auf den unterstützenden Einsatz der AFLP bei einem ausgewählten Stammkollektiv wird unter 3.5.3 eingegangen.

Sowohl die Restriktionsfragment-Längenpolymorphismus (RFLP) Analyse des Flagellin-Gens A als auch das Makrorestriktionsverfahren (PFGE) wurden bereits verschiedentlich als geeignete und standardisierbare Genotypisierungsverfahren für epidemiologische Studien zu *Campylobacter* bei Mastpoulets vorgeschlagen (Yan et al., 1991; Gibson et al., 1995; Ayling et al., 1996; Peterson and On, 2000; Harrington et al., 2003; Lindmark et al., 2004; Mellmann et al., 2004; Ring et al., 2005; Bull et al., 2006; Idris et al., 2006; Lindmark et al., 2006; Hansson et al. 2007). In der vorliegenden Arbeit ergab die Auswertung der Genotypen pro Betrieb kein einheitliches Bild in Bezug auf die Diskriminativität von *fla*-typing und PFGE. So erscheint in einigen Betrieben das *fla*-typing diskriminativer und in anderen die PFGE. Aus diesem Grund werden die Genotypen von *fla*-typing und PFGE getrennt betrachtet. Grundsätzlich lassen sich aber die Genotypencluster der *Campylobacter*, die sich mittels beider Methoden auf den einzelnen Betrieben ergeben, gut vergleichen.

Die Diskussion der Genotypisierungsdaten soll im Folgenden basierend auf den Ergebnissen der *Campylobacter*-Nachweise in verschiedenen externen Kompartimenten der Betriebe aus der Sicht der möglichen *Campylobacter*-Reservoirs (Rinder, Schweine, andere Tiere) strukturiert werden. Es gilt dabei aber immer zu berücksichtigen, dass die Probennahmen nur eine punktuelle Zeitaufnahme des Geschehens auf einem Betrieb wiedergeben können.

Auf der einen Seite fallen bei der Auswertung Betriebe auf, welche bovine *Campylobacter*-Genotypen aufweisen, die im Verlaufe der Probenerhebungen dann plötzlich im Pouletstall auftreten. Im Einzelnen sind dies im BTS-Betrieb H die Genotypen H-1 und H-b, im Freiland-Betrieb K die Genotypen K-1 und K-a, im Freiland-Betrieb L der Genotyp L-h und im BTS-Betrieb M die Genotypen M-1 und M-a. In all diesen Betrieben konnte im

Geflügelmaststall das zeitlich abgestufte Auftreten von gleichen *Campylobacter*-Genotypen gefunden werden, wie sie vorgängig in den betriebseigenen Rinderbeständen nachgewiesen wurden. In diesen Betrieben ist es also nahe liegend, dass ausgehend von einem Rinderreservoir, ein horizontaler Eintrag in die Geflügelmastherden stattgefunden hatte. Der aufgrund der vorliegenden Ergebnisse wahrscheinlichste Vektor ist der Mensch, der mehrmals täglich einen Kontrollgang im Pouletstall durchführen muss. Obwohl dem Personal von der Mastorganisation strenge Hygienevorschriften auferlegt sind, lässt sich die konsequente Einhaltung dieser Massnahmen nicht überwachen. Der Mensch, und speziell das Stallpersonal wurde auch schon von *Sjörge*n und *Kaijser* (1989), *Hald* et al. (2000) und *Huneau-Salaiün* et al. (2007) als möglicher Vektor beschrieben. Andere mögliche Vektoren sollten jedoch nicht ganz ausser Acht gelassen werden. So wurde im Betrieb A auch bei einem Mauseisolat derselbe Genotyp (A-2) wie bei Rinder- und Schweineisolaten gefunden.

Betrachtet man den BTS-Betrieb D, so fällt auf, dass die *Campylobacter*-Genotypen D-4 und D-a während der gesamten Probenerhebung immer wieder in Kotproben von Schweinen isoliert werden konnten und plötzlich im 3. Mastumgang im Pouletstall auftreten. Oder der Genotyp D-2, welcher in der 3. Mast sowohl bei Schweinen als auch beim Geflügel auftritt. Ebenso treten die Genotypen P-2 und P-a im Freiland-Betrieb P im 1. Mastumgang in Kotproben von Schweinen und im darauf folgenden Mastumgang in der Pouletherde auf. In beiden Betrieben ist es wahrscheinlich, dass die *Campylobacter* aus dem Reservoir Schwein durch Vektoren, und auch hier möglicherweise durch das Stallpersonal in den Pouletmaststall eingebracht wurden.

Eine ähnliche Situation zeichnet sich im Freiland-Betrieb L bezüglich eines Tierreservoirs „Legehennen“ ab. Hier treten die Genotypen L-1, L-2, L-4, L-a, L-c und L-g im Legehennenstall und anschliessend im Pouletstall auf.

Umgekehrt ist es aber auch denkbar, dass *Campylobacter* aus dem Pouletstall durch Vektoren, auch hier zum Beispiel über Stallpersonal, in die Ställe der zusätzlich gehaltenen Tiere getragen werden. Diese Möglichkeit der Umgebungs-Kontamination durch *Campylobacter*-kolonisierte Broiler, beschreiben mehrere Autoren (*Hiett* et al., 2002; *Sahin* et al., 2002; *Herman* et al., 2003; *Newell* und *Fearnley*, 2003). Beim Auswerten der Genotypen der vorliegenden Arbeit fällt in dieser Hinsicht der BTS-Betrieb A mit den Genotypen A-1 und A-a auf. Diese Genotypen wurden zu einem Beprobungszeitpunkt erstmalig gleichzeitig in der Pouletherde wie auch im Rinderstall und nachfolgend immer wieder im Rinderstall nachgewiesen. Eine ähnliche Situation zeigt sich im BTS-Betrieb D, Freiland-Betrieb L, BTS-

Betrieb O und Freiland-Betrieb P. Im BTS-Betrieb D wurden zeitlich zuerst die Genotypen D-7, D-a und D-c im Pouletstall und nachfolgend dann auch im Rinderstall nachgewiesen. Im Freiland-Betrieb L wurden *Campylobacter* mit dem Genotyp L-4 zuerst im Pouletstall und anschliessend auch in Kotproben der Legehennen, im BTS-Betrieb O gleiche Genotypen aus der Pouletherde zeitlich versetzt im Rinderbestand gefunden. Im Freiland-Betrieb P wurden die Genotypen P-8 und P-h zum gleichen Beprobungszeitpunkt sowohl aus Kotproben von Pferden wie auch aus dem Pouletmaststall isoliert.

Das Auftreten gleicher Genotypen in verschiedenen Kompartimenten dieser Betriebe kann natürlich auch zum Verdacht führen, dass im Rahmen der Probenerhebung der Eintrag stattgefunden haben könnte. Dieses Verdachtsmoment kann jedoch klar verneint werden. Die vorgeschriebenen Hygienemassnahmen (Schutzbekleidung, Kopfbedeckung, Reinigung und Desinfektion der Hände) wurden zu jedem Zeitpunkt von der Probennehmerin eingehalten und durchgeführt. Die Reihenfolge der Beprobungen auf einem Betrieb wurde immer so abgehandelt, dass die Gefahr einer Übertragung von *Campylobacter* in den Pouletstall minimiert wurde. So wurde bei jeder Probennahme zuerst der Pouletstall und im Anschluss daran die anderen assoziiert gehaltenen Tiere eines Betriebes beprobt.

Die BTS-Betriebe C und D wie auch die Freiland-Betriebe L und P fallen durch eine andere Besonderheit auf. Auf diesen Betrieben konnten in zwei aufeinander folgenden Mastperioden gleiche Genotypen von *Campylobacter* aus den Pouletmastherden isoliert werden. Auf dem BTS-Betrieb D zeigte die Genotypisierung der Stämme sowohl im 4. als auch im 5. Mastumgang die gleichen Genotypen (D-7 und D-c). Nach dem 3. Mastumgang wiederholen sich die Genotypen D-3 und D-b im 6. Mastumgang; beide Genotypen sind nicht in der stall-äusseren Umgebung zu finden. In BTS-Betrieb C zeigt sich der Genotyp C-2 im 3. und im 4. Mastumgang, im Freiland-Betrieb L wurde der gleiche Genotyp (L-4) im 2. und im 3. Mastumgang gefunden. Die Genotypisierung der Proben von Freiland-Betrieb P zeigt im 1. und im 3. Mastumgang den Genotypen P-1, welcher ebenfalls nicht in der stall-äusseren Umgebung zu finden ist. Das Vorkommen gleicher Genotypen in nachfolgenden Mastumgängen lässt vermuten, dass keine ausreichende Reinigung und Desinfektion stattgefunden hat und *Campylobacter* in Nischen überleben konnte. Gerade um auch diese Möglichkeit berücksichtigen zu können, wurden zusätzlich auch in der Leerzeit der Ställe Proben entnommen. In diesen Betrieben konnte aber in dieser Zeit keine *Campylobacter*-positiven Proben gefunden werden. Es ist allerdings in diesem Zusammenhang noch einmal

zu betonen, dass die Probennahmen nur eine punktuelle Zeitaufnahme des Geschehens auf einem Betrieb anhand der erhobenen Proben wiedergeben können. Es ist durchaus denkbar, dass in den Betrieben C, D, L und P die Überlebensnische der *Campylobacter* nicht beprobt wurde.

In einigen Betrieben kann keine mögliche Eintragsquelle postuliert werden. So wurden im BTS-Betrieb C *Campylobacter* ausschliesslich im Pouletstall, und in keiner der ausserhalb des Pouletstalls erhobenen Proben, nachgewiesen. In den Betrieben D, H, I, L, N, O und P treten zudem Genotypen in der Pouletherde auf, die nicht bei Umgebungsisolaten gefunden wurden. Der Eintrag dieser Stämme bleibt unklar.

In den BTS-Betrieben B, E und G sind *Campylobacter*-positive Proben nur im Umfeld der Pouletmastherde, nicht aber in der Mastherde, gefunden worden. Dieses Ergebnis lässt auf eine funktionierende Hygienebarriere schliessen. Ihre Bedeutung und deren konsequente Einhaltung wird von verschiedenen Autoren als entscheidender Faktor in der Problematik des horizontalen Eintrags von *Campylobacter* beschrieben (Humphrey et al., 1993; Jacobs-Reitsma et al., 1994b; van de Giessen et al., 1996,1998; Gibbens et al., 2001; Herman et al., 2003; Cardinale et al., 2004).

Betrachtet man den Pouletmaststall und die stall-innere Umgebung fällt auf, dass in der Regel auf den Schuhsohlen der Stiefel bzw. auf dem Boden im weissen Bereich des Vorraumes dieselben *Campylobacter*-Genotypen gefunden wurden, wie auch bei diversen Proben aus dem Mastpouletstall (Kotproben, Wasser von den Tränkenippeln, Staubproben). Beispiele dafür sind der BTS-Betrieb A (Genotypen A-1 und A-a) oder der BTS-Betrieb C (Genotypen C-1 und C-a). Als Ausnahme dabei stellt sich allerdings der Betrieb H dar. Hier wurde im 4. Mastumgang (in der letzten Woche der Mast) auf den Schuhproben ein Genotyp gefunden, der sich nicht im Pouletmastbereich, wohl aber in der gleichen Mastperiode (in der folgenden Leerzeit der Pouletmasthalle) im Rinderbetrieb wieder finden liess.

In *Campylobacter*-positiv getesteten Mastpouletherden wurde über die gesamte Mastperiode hinweg vielfach nur ein Genotyp gefunden. Dies entspricht auch den Beobachtungen, die bereits aus der Arbeit von Ring (2005) vorliegen. Diese genotypische Einheitlichkeit der

Stämme innerhalb einer Mastperiode lässt zwei mögliche Schlüsse bezüglich *Campylobacter*-Eintrag aus der Umwelt zu. Entweder geht die Herdenbesiedlung durch die Ausbreitung eines punktuell in die Herde eingebrachten *Campylobacter*-Stammes vor sich, wobei dieser eine vorherrschende Stellung bis zur Schlachtung der Herde beibehält. Es ist allerdings auch vorstellbar, dass ein starker Kolonisationsdruck in der Stallumgebung (z.B. anderes Nutztierreservoir) durch einen Genotyp aufrechterhalten bleibt und die *Campylobacter*-Übertragung auf die Herde als mehrmaliges, womöglich sogar über längere Zeit andauerndes Ereignis zu betrachten ist.

Das Auffinden mehrerer Genotypen innerhalb einer Pouletherde entspricht allerdings auch den Ergebnissen anderer Arbeiten (Petersen et al., 2001; Hiatt et al., 2002, Wittwer et al., 2005). Von insgesamt 25 positiven Mastumgängen, wurden in 7 Mastumgängen mehrere Genotypen in der Pouletherde gefunden. Beispiele dafür sind z.B. der BTS-Betrieb N mit den Genotypen N-1, N-2, N-a und N-b, der BTS-Betrieb D im 3. Mastumgang oder der BTS-Betrieb I im 5. Mastumgang. Dabei fällt allerdings auch auf, dass es sich bei 4 dieser 7 Pouletherden mit mehreren Genotypen in der Pouletmastherde um Freilandherden (Betriebe L und P) handelt, bei denen von einem mehrfachen Eintrag unterschiedlicher *Campylobacter* aus der Umwelt ausgegangen werden kann. Die Freilandherden stehen in unmittelbarem Kontakt zu Wildvögeln oder anderen Wildtieren, wie z.B. Mäuse und Insekten. Damit lässt sich auch die grundsätzliche Beobachtung erklären, dass bei Freilandherden im Vergleich zu den BTS-Herden durchweg wesentlich mehr Genotypen auftraten.

Ein weiterer Aspekt ist die Tatsache, dass mittels fla-typing acht und mittels PFGE-Typisierung zehn betriebsübergreifende Genotypen gefunden wurden. Dieser Aspekt wurde in der vorliegenden Arbeit an einem ausgewählten Stammkollektiv neben dem fla-typing und der PFGE zusätzlich mittels AFLP bestätigt. Dieses Auftreten gleicher Genotypen auf verschiedenen Betrieben führt zunächst wiederum zum Verdacht, dass im Rahmen der Probenerhebung eine Verschleppung von Betrieb zu Betrieb stattgefunden haben könnte. Allerdings kann auch dieser Verdacht nach eingehenden retrospektiven Recherchen widerlegt werden. Zudem wurden die vorgeschriebenen Hygienemaßnahmen (Einmal-Schutzkleidung, Reinigung und Desinfektion der Hände) zu jedem Zeitpunkt von der Probennehmerin eingehalten und durchgeführt. Weiterhin ergaben die Recherchen, dass zwischen Probennehmerin und den Tieren, die in der zeitlichen Abfolge nachträglich mit einem dieser „betriebsübergreifenden“ Genotypen kolonisiert waren, kein Kontakt bestand. Als Beispiel ist

eine Pouletherde zu nennen, welche ca. 4 Wochen nach der Kolonisation einer Pouletherde eines anderen Betriebes, mit dem gleichen Genotyp kolonisiert war. In diesem zweiten betroffenen Pouletstall wird die Hygienebarriere derart strikt umgesetzt, dass ein kompletter Kleidungswechsel (stalleigene Hose und Shirt) zusätzlich zu den oben schon beschriebenen Massnahmen, vom Landwirt selbst vorgeschrieben wurde. Es werden dort ausserdem die Schuhe, welche ausserhalb des Pouletstalls getragen werden vor der äusseren Pouletstalltüre deponiert. Man betritt ohne Schuhe den schwarzen Bereich des Vorraums, nimmt hier den beschriebenen Kleidungswechsel vor und zieht beim Überschreiten der Barriere die Pouletstallstiefel an. In Folge dessen ist es dort theoretisch nicht möglich *Campylobacter* über diesen Weg einzubringen.

Die Bedeutung solcher „betriebsübergreifenden“ Genotypen ist im Moment nicht klar. Diese Tatsache lässt jedoch auf Genotypen in Umweltreservoirs schliessen. Eine ähnliche Beobachtung machten *Rioval et al.* (2005) auf zwei Betrieben. Sie isolierten aus Umgebungsproben von Betrieben *Campylobacter* mit dem gleichen Genotyp. Trotz der genetischen Diversivität innerhalb eines Stammkollektivs von Geflügel-*Campylobacter* Stämmen in der Schweiz wurde auch in der Arbeit von *Wittwer et al.* (2005) bereits auf die Tatsache hingewiesen, dass vereinzelt Isolate mit identischen oder nahezu identischen Genotypen auf verschiedenen Betrieben in unterschiedlichen Regionen nachgewiesen werden konnten.

Im Hinblick auf die Fragestellungen, die im Rahmen der Einleitung formuliert wurden, kann abschliessend wie folgt geantwortet werden:

Während einer Pouletmastperiode wird in einer *Campylobacter*-postiven BTS-Herde häufig nur ein *Campylobacter*-Genotyp gefunden, der sich vom Kolonisationszeitpunkt bis zum Ausstallen der Herde hält. Dies lässt auf einen einmaligen punktuellen Eintrag oder einen länger dauernden Eintrag aus demselben Reservoir schliessen. In Freilandherden, in dieser Arbeit am Beispiel der Herden L und P, hingegen werden vermehrt auch mehrere Genotypen während einer Mastperiode gefunden, was aber durch den Kontakt mit dem Wildtierreservoir einfach zu begründen ist.

Wie erwartet ist die Prävalenz von *Campylobacter* in der Umgebung einer Mastpoulethalle sehr gross. Das *Campylobacter*-Reservoir in anderen Nutztieren (Rinder, Schweine) eines Betriebes ist beachtlich. Die gleichen Genotypen bei Stämmen in Pouletmastherden wie auch bei solchen aus verschiedenen anderen Nutztieren auf den Betrieben A, D, H, K, L, M und P

führen zu der Vermutung, dass zwischen den einzelnen Tiergruppen eines Betriebes eine Verschleppung von *Campylobacter* stattfindet; dies trotz der strengen Hygienevorgaben der Mastorganisation. In welcher Abfolge die Übertragung erfolgt, ob zuerst die Hühner und von diesen ausgehend die assoziiert gehaltenen Tiere, oder aber umgekehrt eine Verschleppung stattgefunden hat, lässt sich nicht in jedem Fall mit Sicherheit feststellen. Andere auf einem BTS Pouletmastbetrieb gehaltenen Nutztiere stellen aber ein grosses Risiko für einen horizontalen Eintrag von *Campylobacter* in die Geflügelherde dar. Der Mensch stellt dabei den wahrscheinlichsten Vektor dar. Dadurch wird immer deutlicher, wie wichtig das strikte Einhalten der vorgegeben Hygienemassnahmen ist. Es darf dennoch nicht ausgeschlossen werden, dass die Übertragung auch durch andere Vektoren erfolgen kann. Dies müsste im Rahmen weiterer Untersuchungen abgeklärt werden. Besonders der von vielen Autoren beschriebene Eintrag durch Fliegen, welcher in dieser vorliegenden Studie nicht bestätigt, aber auch nicht ausgeschlossen werden konnte, sollte mit anderen Methoden der Probenerhebung untersucht werden.

7 Tabellen

Mastumgang	a	b	c	d
	06.02 - 15.03	07.04. - 08.05	25.05 - 29.06	14.07. - 21.08
Anzahl der erhobenen Proben	85	49	80	66
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	12	2	3	3
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	10 Pouletstall Rinder Schuhe Maus	1 Rinder	3 Rinder Kälber	2 Rinder
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben	3 Rinder Schweine Maus	1 Schweine		1 Kälber

Tabelle 3: Betrieb A: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	17.02-20.03	31.03 - 01.05	19.05.- 22.06	04.07. - 08.08	22.08. - 25.09	05.10. - 07.11
Anzahl der erhobenen Proben	63	97	81	55	54	49
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	4	1	6	1		3
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	3 Rinder		6 Rinder	1 Rinder		2 Rinder
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben	1 Rinder	1 Rinder				1 Rinder

Tabelle 4: BTS-Betrieb B: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	024.03 - 01.05	17.05. - 20.06	07.07. - 10.08	18.08. - 25.09	16.10. - 21.11	29.11. - 04.01.
Anzahl der erhobenen Proben	83	104	93	88	70	53
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben		10	2	4		12
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben		10 Poulet Staub im Stall Schuhe Boden im weissen Bereich				12 Poulet
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben			2 Poulet	4 Poulet Schuhe		

Tabelle 5: BTS-Betrieb C: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	28.02. - 07.04	24.04. - 31.05	12.06. - 19.07	27.07. - 29.08	15.09. - 20.10	06.11. - 13.12
Anzahl der erhobenen Proben	100	98	81	75	79	84
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	4	1	5	8	13	13
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	1 Schwein			7 Poulet Schuhe Rinder	10 Poulet Schuhe Rinder	9 Rinder Schweine
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben	3 Schwein	1 Schwein	5 Schweine Schuhe Poulet	1 Schweine	3 Schweine Rinder	4 Poulet Schuhe Rinder

Tabelle 6: BTS-Betrieb D: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	13.02. - 16.03	03.04. - 04.05.	30.06. - 31.07.	17.08. - 15.09.	03.10. - 03.11.	13.11. - 13.12.
Anzahl der erhobenen Proben	66	66	47	50	63	48
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	2	1	3		1	2
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	2 Rinder	1 Rinder	3 Rinder		1 Rinder	2 Rinder
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben						

Tabelle 7: BTS-Betrieb E: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	13.03. - 11.04.	28.04. - 29.05.	28.07. - 28.08.	07.09. - 11.10.	30.10. - 29.11	07.12. - 12-01.
Anzahl der erhobenen Proben	63	44	40	52	48	35
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben						
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben						
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben						

Tabelle 8: BTS-Betrieb F: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	01.02. - 10.03.	24.03. - 01.05.	16.05. - 22.06	28.08. - 04.10.	24.10. - 29.11.	05.12. - 10.01.
Anzahl der erhobenen Proben	66	77	88	79	68	40
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	3			5		1
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	3 Rinder			4 Rinder Zwerghühner		1 Rinder
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben				1 Zwerghühner		

Tabelle 9: BTS-Betrieb G: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	06.03. - 12.04.	03.05. - 09.06.	27.06. - 04.08	11.08. - 15.09.	10.10. - 16.11.	23.11. - 27.12.
Anzahl der erhobenen Proben	89	65	69	66	89	36
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	3	2	4	8	1	2
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	3 Rinder	2 Rinder	4 Poulet Schuhe	6 Poulet Schuhe Boden im weissen Bereich Rinder	1 Rinder	2 Rinder
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben				2 Rinder Schuhe		

Tabelle 10: BTS-Betrieb H: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	24.02. - 31.03.	29.05. - 03.07.	25.07. - 29.08.	01.09. - 04. 10.	25.10. - 01.12.	07.12. - 12.01.
Anzahl der erhobenen Proben	70	72	44	71	88	36
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben			6	5	7	
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben			6 Poulet Staub im Pouletstall Schuhe Schweine	5 Poulet Schuhe Boden im weissen Bereich	2 Boden im weissen Bereich Wasser im Stall	
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben					5 Poulet Schuhe	

Tabelle 11: BTS-Betrieb I: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c
	01.02. - 20.03.	31.03. - 26.05.	18.06. - 14.08.
Anzahl der erhobenen Proben	59	94	53
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	2	9	
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	2 Rinder	9 Poulet Staub im Pouletstall Wasser im Stall Rinder	
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben			

Tabelle 12: Freiland-Betrieb K: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d
	07.02. - 03.04.	20.04. - 14.06.	05.07. - 01.09.	19.09. - 13.11.
Anzahl der erhobenen Proben	62	72	86	64
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	5	14	10	15
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	4 Legehennen Misthaufen Rinder	11 Poulet Schuhe Legehennen	6 Poulet Legehennen Schuhe Boden im weissen Bereich	15 Poulet Legehennen Schuhe Wasser im stall Boden im weissen Bereich
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben	2 Legehennen	3 Legehennen	4 Legehennen	2 Poulet Legehennen

Tabelle 13: Freiland-Betrieb L: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	01.05. - 06.06.	18.06. - 21.07.	01.08. - 06.09.	11.09. - 19.10.	02.11. - 05.12.	11.12. - 16.01.
Anzahl der erhobenen Proben	51	36	53	87	54	54
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	7	3	6	8	2	1
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	7 Rinder	3 Poulet Rinder	5 Rinder	6 Rinder	2 Rinder	1 Rinder
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben			1 Rinder	2 Rinder		

Tabelle 14: BTS-Betrieb M: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e
	27.04. - 03.06.	18.06. - 26.07.	14.08. - 20.09.	09.10. - 13.11.	23.11. - 27.12.
Anzahl der erhobenen Proben	47	64	68	67	36
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben		3	1	1	2
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben		1 Poulet		1 Rinder	2 Rinder
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben		3 Poulet	1 Rinder		

Tabelle 15: BTS-Betrieb N: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c	d	e	f
	10.05. - 08.06.	23.06. - 24.07.	07.08. - 05.09.	25.09. - 26.10.	09.11. - 09.12.	22.12. - 22.01
Anzahl der erhobenen Proben	45	35	62	51	38	34
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	2		6	8	1	
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	2 Rinder		6 Poulet Schuhe Boden im weissen Bereich Wasser im Stall	4 Rinder	1 Rinder	
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben				4 Poulet Boden im weissen Bereich		

Tabelle 16: BTS-Betrieb O: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

Mastumgang	a	b	c
	25.04. - 20. 06.	13.07. - 06.09.	26.09. - 21.11.
Anzahl der erhobenen Proben	101	77	82
<i>Campylobacter</i> spp pos Proben	10	16	16
Anzahl und Herkunft der <i>C.jejuni</i> -positiven Proben	7 Poulet	1 Poulet	7 Poulet Schuhe Boden im weissen Bereich Wasser im Stall
Anzahl und Herkunft der <i>C.coli</i> -positiven Proben	3 Schweine	16 Poulet Schuhe	12 Poulet Schuhe Wasser im Stall Pferd Boden im weissen Bereich

Tabelle 17: Freiland-Betrieb P: Zusammenstellung der Anzahl erhobener Proben, der *Campylobacter*-positiven Proben und deren Verteilung nach Herkunft

	Pouletherde			Schuhe		Rinder		Schweine		Maus	
	Fla-typ. (n = 1)	PFGE (n = 1)	Fla-typ. (n = 1)	PFGE (n = 1)	Fla-typ. (n = 3)	PFGE (n = 3)	Fla-typ. (n = 3)	PFGE (n = 2)	Fla-typ. (n = 2)	PFGE	
1. Mastumgang	A-1(4)	A-a(4)	A-1(5)	A-a(5)	A-1(7) A-2(3)*	A-a(7) A-b(3)	A-2(1) A-5(2) *	A-b(1) A-c(2)	A-2(2) A-4(1) * ₁		
2. Mastumgang					A-1(3)	A-a(3)	A-2(2) * A-3(1) *	A-b(2) A-c(1)			
3. Mastumgang					A-1(7)	A-a(9)					
4. Mastumgang					A-2(3) A-4(3)	A-a(3) A-b(3) *					

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- *₁ -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 18: Betrieb A: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Pouletherde		Schuhe		Staub		Boden weißer Bereich	
	Fla-typ. (n = 3)	PFGE (n = 4)	Fla-typ. (n = 2)	PFGE (n = 2)	Fla-typ. (n = 1)	PFGE (n = 1)	Fla-typ. (n = 1)	PFGE (n = 1)
2. Mastumgang	C-1(21)	C-a(21)	C-1(3)	C-a(3)	C-1(3)	C-a(3)	C-1(3)	C-a(3)
3. Mastumgang	C-2(6) *	C-b(6) *						
4. Mastumgang	C-2(9) *	C-c(2) *	C-2(3) *	C-c(1) *				
6. Mastumgang	C-3 (31)	C-d(33)						

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- *! -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 19: BTS-Betrieb C: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Pouletherde		Schuhe		Rinder		Schweine	
	Fla-typ. (n=4)	PFGE (n=3)	Fla-typ. (n=3)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=3)	PFGE (n=3)	Fla-typ. (n=6)	PFGE (n=3)
1. Mastumgang							D-1(3) * D-4(6) * D-6(3)	D-a(9) * D-d(3)
2. Mastumgang							D-1(3) *	D-a(3) *
3. Mastumgang	D-2(5) * D-3(2) * D-4(2) *	D-a(5) * D-b(4) *	D-2(3) * D-2(3) *	D-b(3) *			D-1(1) * D-2(1) * D-4(1) *	D-a(3) *
4. Mastumgang	D-7(12)	D-c(8)			D-6(9)	D-d(4)	D-8(3) *	D-e(3) *
5. Mastumgang	D-7(9)	D-c(9)	D-7(2)	D-c(2)	D-6(24) * ¹	D-d(24) * ¹	D-4(3) *	D-a(3) *
6. Mastumgang	D-3(6) *	D-b(6) *	D-3(3) *	D-b(3) *	D-6(5) D-7(12) D-1(3) *	D-c(12) D-d(5) D-a(3) *	D-6(3) D-7(6)	D-c(5) D-d(3)

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
-* -: *Campylobacter coli*
-*¹ -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 20: BTS-Betrieb D: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Pouletherde			Schuhe			Boden weißer Bereich			Rinder	
	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=3)	PFGE (n=3)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=4)	PFGE (n=3)			
1. Mastumgang							H-1(6) H-5(3)	H-c(3) H-e(6)			
2. Mastumgang							H-1(3) H-2(3)	H-b(3) H-c(3)			
3. Mastumgang	H-1(9)	H-b(9)	H-1(3)	H-b(3)							
4. Mastumgang	H-4(9)	H-a(7)	H-4(3) H-5(3)	H-a(3) H-d(3)	H-4(3)	H-a(2)	H-1(2) * H-3(1) * H-5(3)	H-b(3) * H-c(3)			
5. Mastumgang							H-1(3)	H-b(3)			
6. Mastumgang								H-b(3) H-c(3)			

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- *! -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 21: BTS-Betrieb H: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Pouletherde		Schuhe		Staub im Stall		Boden weißer Bereich		Wasser im Stall		Schweine	
	Fla-typ. (n=4)	PFGE (n=3)	Fla-typ. (n=3)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)
3. Mastumgang	I-2(12)	I-a(12)	I-2(3)	I-a(3)	I-2(3)	I-a(3)					I-3(3)	I-b(2)
4. Mastumgang	I-1(9)	I-a(9)	I-1(3)	I-a(3)			I-1(3)	I-a(3)				
5. Mastumgang	I-4(9) *	I-d(9) *	I-5(3) *	I-d(3) *			I-6(3)	I-c(3)	I-6(3)	I-d(1) I-e(2)		
	I-5(3) *	I-e(3) *										

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- *! -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 22: BTS-Betrieb I: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Pouletherde		Staub		Wasser im Stall		Rinder	
	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=3)
1. Mastumgang							K-1(1) K-2(3)	K-a(1) K-c(3)
2. Mastumgang	K-1(5)	K-a(6)	K-1(2)	K-a(3)	K-1(3)	K-a(3)	K-1(8)	K-a(9) K-b(6)

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- *¹ -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 23: Freiland-Betrieb K: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Pouletherde (Hof M)		Rinder (Hof M)	
	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=3)	PFGE (n=4)
1. Mastumgang			M-1(1) M-2(3) M-3(11)	M-a(9) M-b(3) M-c(3)
2. Mastumgang	M-1(3)	M-a(3)	M-1(3) M-3(3)	M-a(3) M-b(3)
3. Mastumgang			M-1(3) * M-3(15)	M-a(3) * M-d(15)
4. Mastumgang			M-3(21)*1	
5. Mastumgang			M-3(6)	M-b(3) M-d(3)
6. Mastumgang				M-b(3)

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- *! -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 25: BTS-Betrieb M: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Pouletherde (Hof N)		Rinder (Hof N)	
	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=2)
2. Mastumgang	N-1 (7) *	N-a(7) *		
3. Mastumgang	N-2(2)	N-b(2)		N-c(3) *
4. Mastumgang			N-3(3)	N-d(3)
5. Mastumgang			N-3(3)	N-c(2) N-d(3)

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- * l -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 26: BTS-Betrieb N: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Pouletherde		Schuhe		Boden weißer Bereich		Wasser im Stall		Rinder	
	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=1)	PFGE (n=3)
1. Mastumgang										O-b(3) O-c(3)
3. Mastumgang	O-1(8)	O-a(8)	O-1(3)	O-a(2)	O-1(2)	O-a(2)	O-1(3)	O-a(3)		
4. Mastumgang	O-2(9)*	O-d(9)*			O-2(3)*	O-d(3)*		O-1(12)	O-1(12)	O-a(12)
5. Mastumgang								O-1(3)	O-1(3)	O-a(3)

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- *! -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 27: BTS-Betrieb O: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

Pouletherde		Schuhe		Boden weißer Bereich		Schweine		Pferd		Wasser im Stall	
Fla-typ.	PFGE	Fla-typ.	PFGE	Fla-typ.	PFGE	Fla-typ.	PFGE	Fla-typ.	PFGE	Fla-typ.	PFGE
(n=7)	(n=7)	(n=7)	(n=5)	(n=3)	(n=2)	(n=3)	(n=3)	(n=1)	(n=1)	(n=1)	(n=1)
1. Mastumgang	P-1(18)	P-c(17)				P-3(3)* P-2(3)* P-4(3)*	P-a(3)* P-b(3)* P-c(3)*				
2. Mastumgang	P-2(6)* P-5(13)* P-6(7)* P-7(2)*	P-d(9)* P-f(14)* P-g(3)* P-a(4)*	P-2(2)* P-5(1)* P-6(4)* P-7(1)*	P-d(4)* P-f(3)* P-b(3)*							
3. Mastumgang	P-1(2) P-8(16)* P-9(6)*	P-h(16)* P-i(6)*	P-8(5)* P-1(1)* P-9(3)*	P-h(5)* P-i(3)*	P-10(3)* P-9(3)* P-8(3)*			P-8(3)* P-h(3)*	P-9(3)*	P-i(3)*	

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
- * -: *Campylobacter coli*
- *¹ -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 28: Freiland-Betrieb P: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

	Rinder (Hof B)		Rinder (Hof E)		Rinder (Hof G)		Zwerghühner (Hof G)	
	Fla-typ. (n=7)	PFGE (n=8)	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=2)	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=1)	Fla-typ. (n=2)	PFGE (n=1)
1. Mastumgang	B-2(3) B-4(1) B-5(3) * B-i(2)	B-c(3) B-g(1) B-f(3) * B-i(2)	E-1(5)	E-a(5)	G-3(6)			
2. Mastumgang	B-1(3) *	B-a(2) *						
3. Mastumgang	B-1(6) B-2(3) B-3(4)	B-b(2) B-c(6) B-d(3) B-e(6)	E-1(6) E-2(3)	E-a(6) E-b(3)				
4. Mastumgang	B-3(3)	B-c(3)				G-a(3)	G-1(3) G-2(3) *	G-b(3)
5. Mastumgang			E-2(3)	E-b(3)				
6. Mastumgang	B-5(3) * B-6(3) B-8(3)	B-b(3) B-f(3) * B-g(3)	E-1(6)	E-a(5)	G-4(3)	G-a(3)		

-Ohne Stern-: *Campylobacter jejuni*
-* -: *Campylobacter coli*
-*! -: *Campylobacter jejuni* und *Campylobacter coli*
(Zahl): Anzahl der Isolate
n: Anzahl der verschiedener Genotypen in einem Kompartiment

Tabelle 29: BTS-Betriebe B, E, G: Verteilung der fla-typing und PFGE-Genotypen nach Herkunft der Isolate

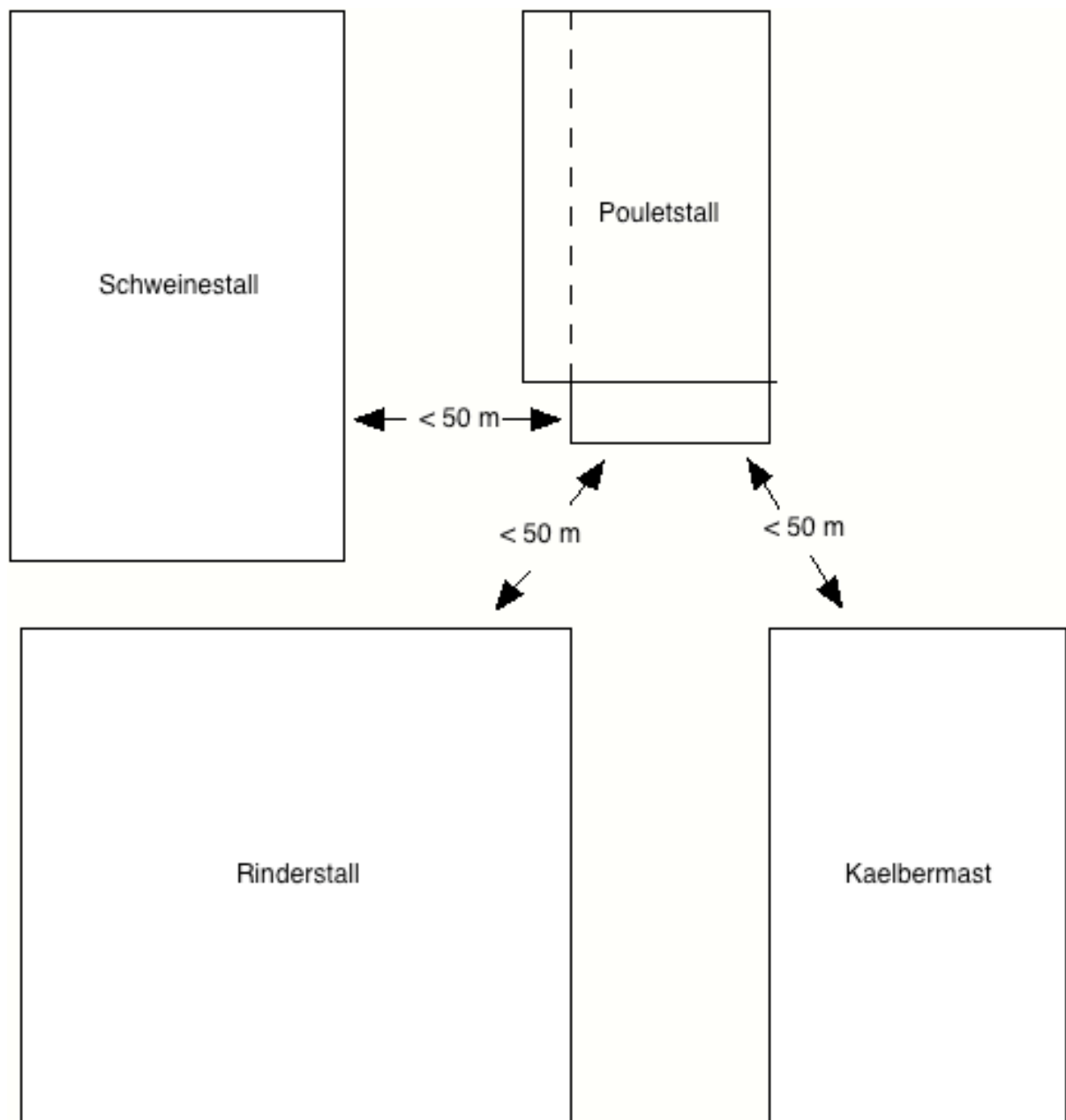
8 Abbildungen

Abbildung 1: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb A

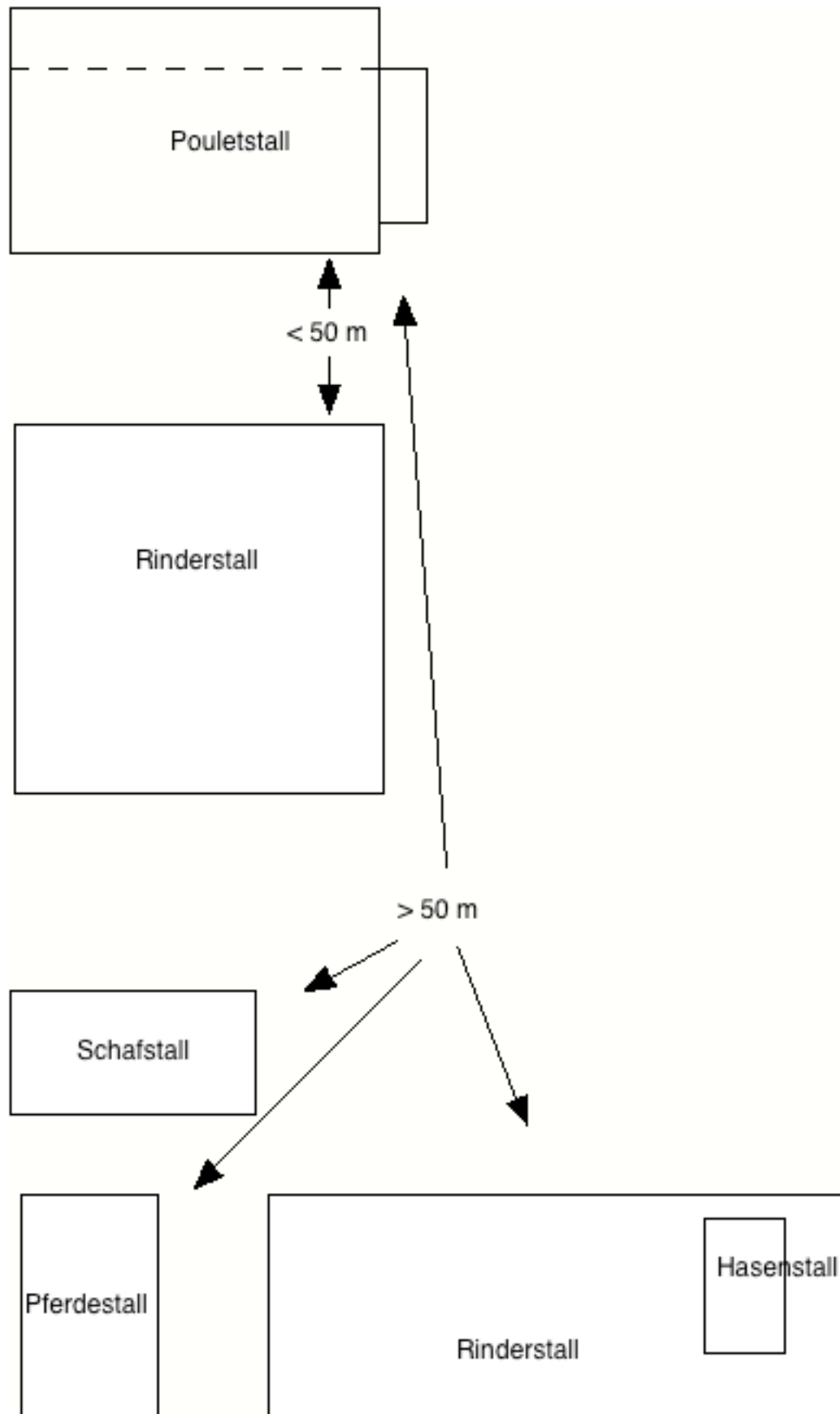


Abbildung 2: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb B

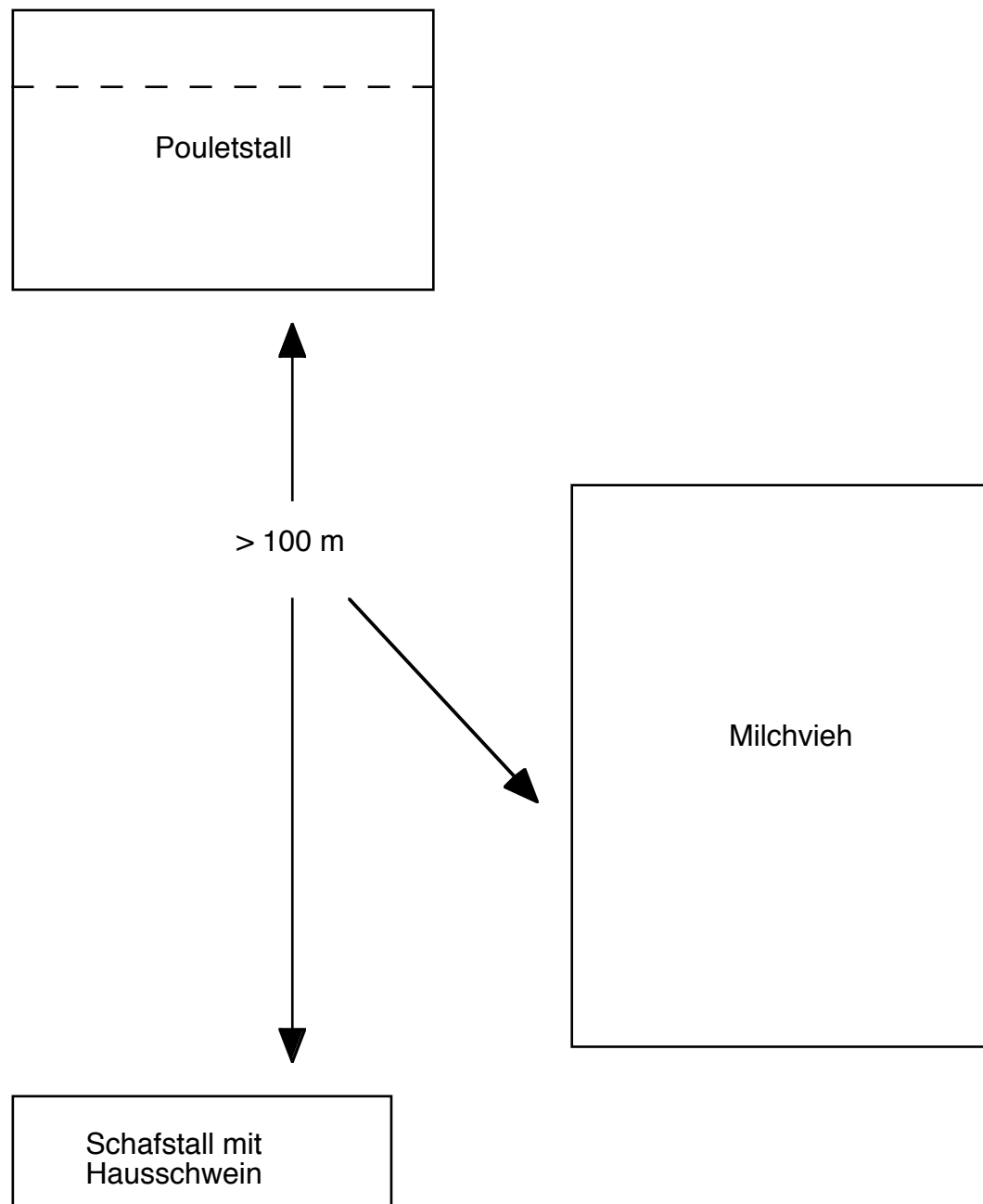


Abbildung 3: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb C

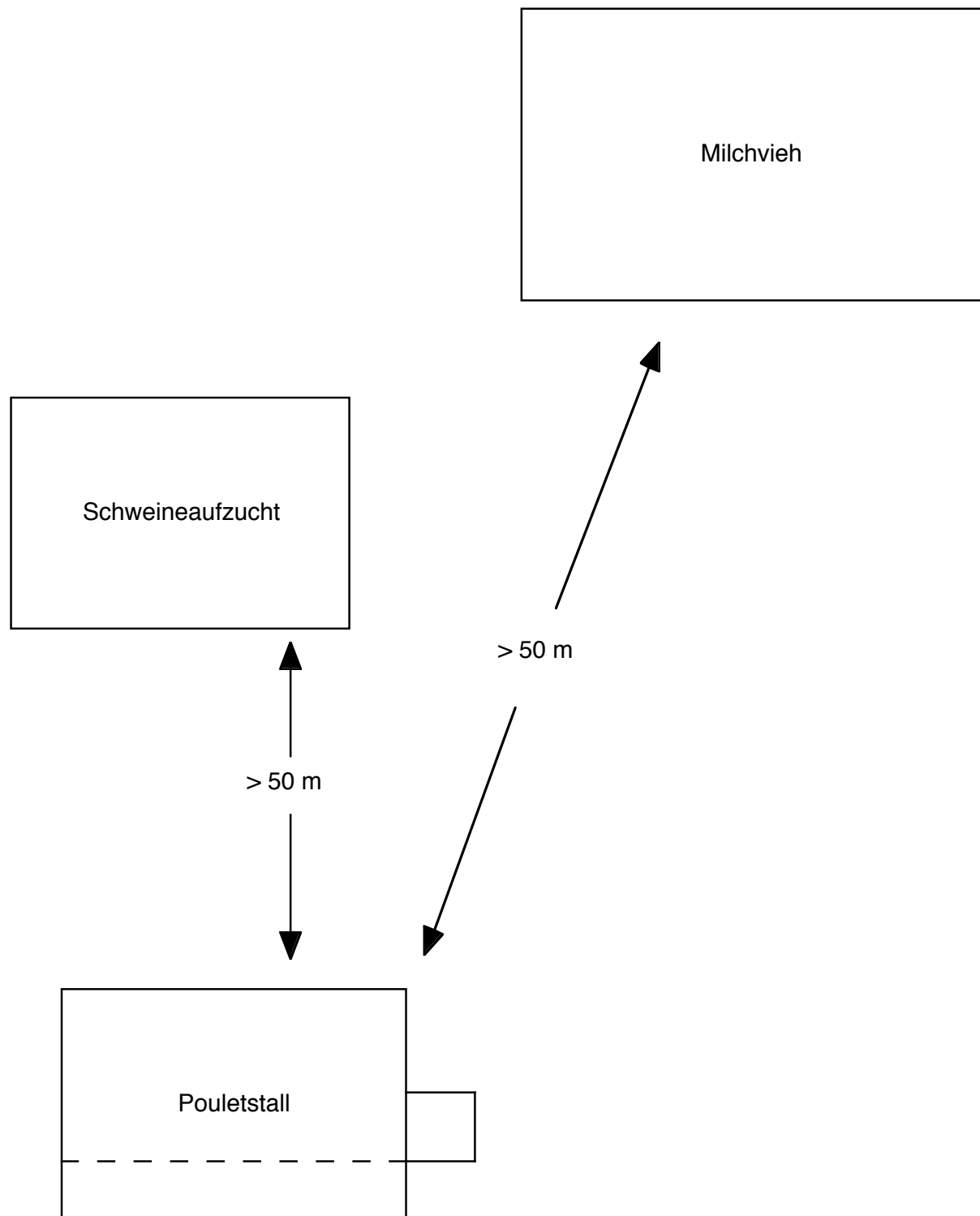


Abbildung 4: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb D

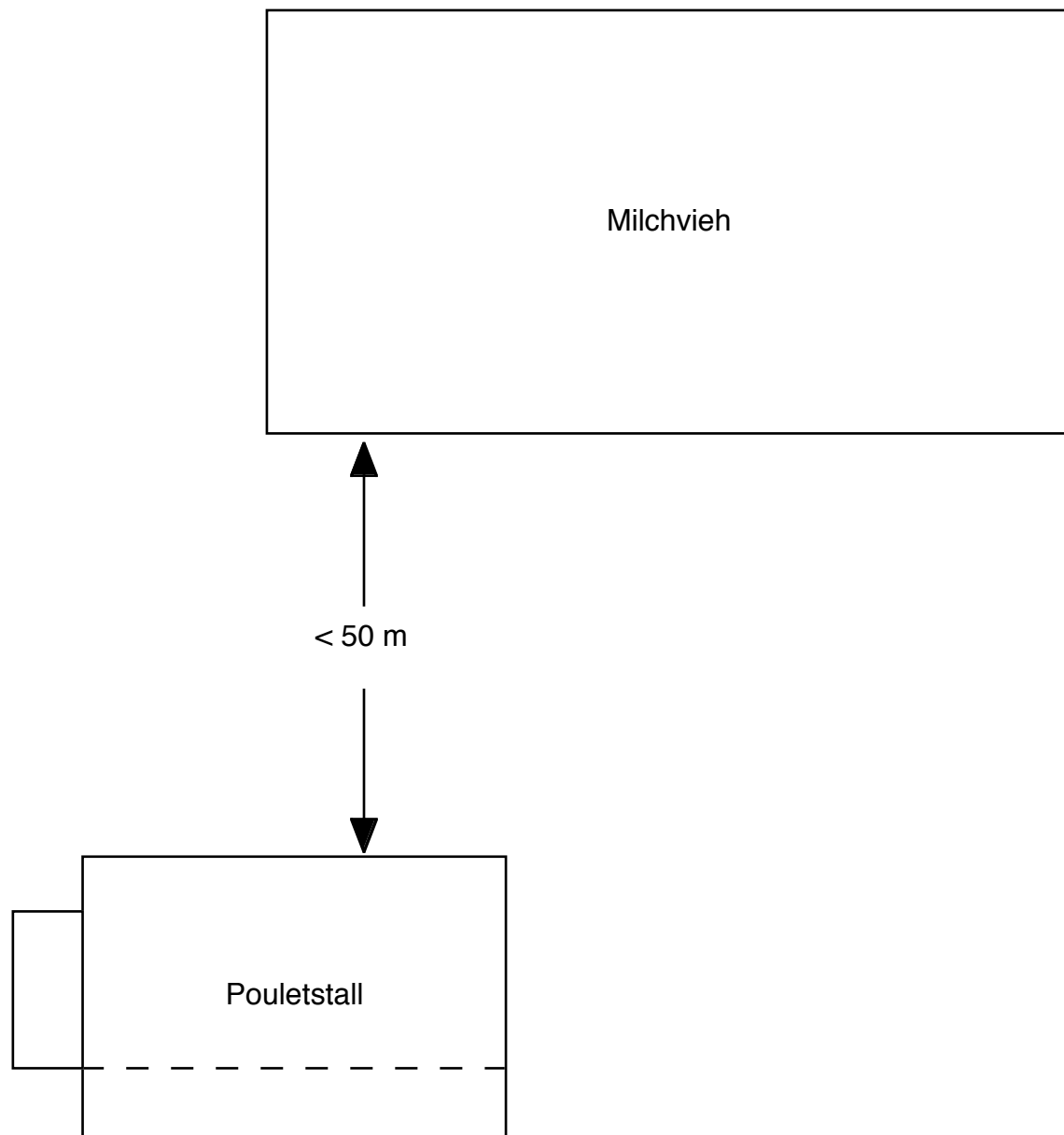


Abbildung 5: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb E

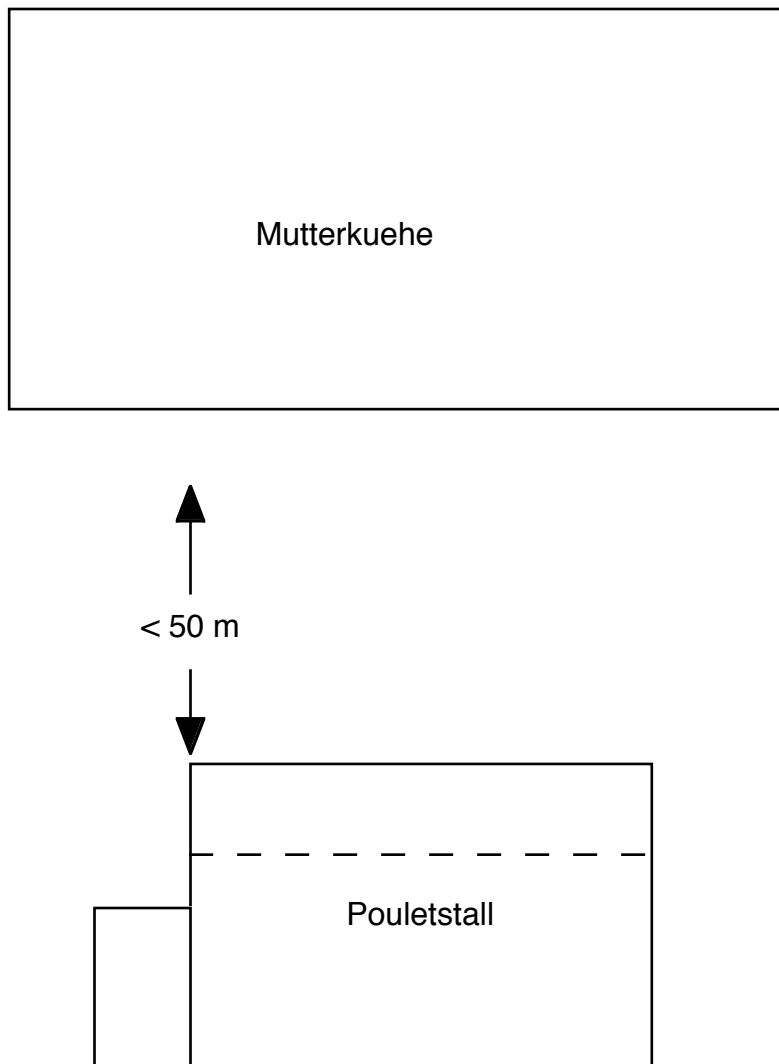


Abbildung 6: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb F

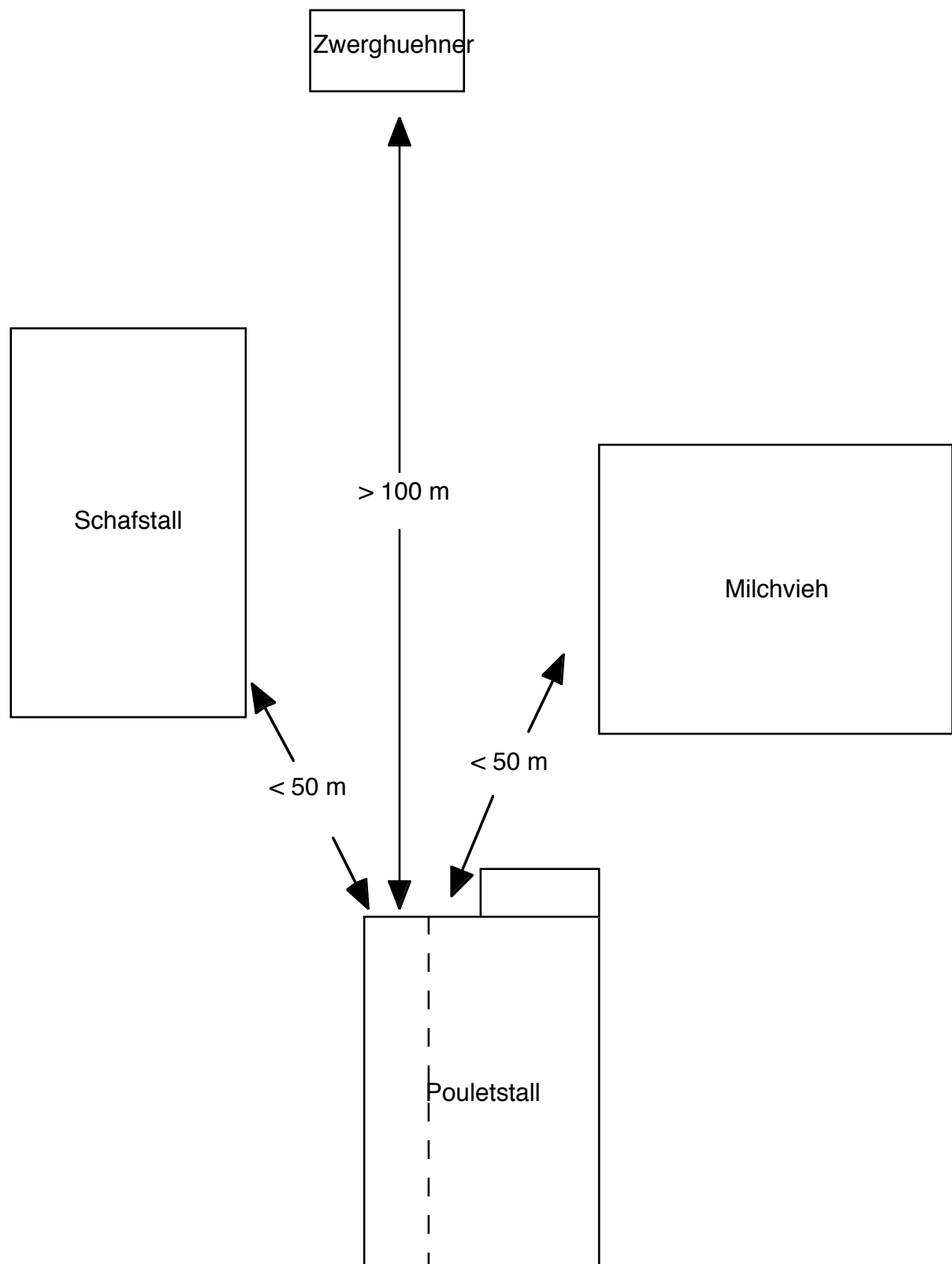


Abbildung 7: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb G

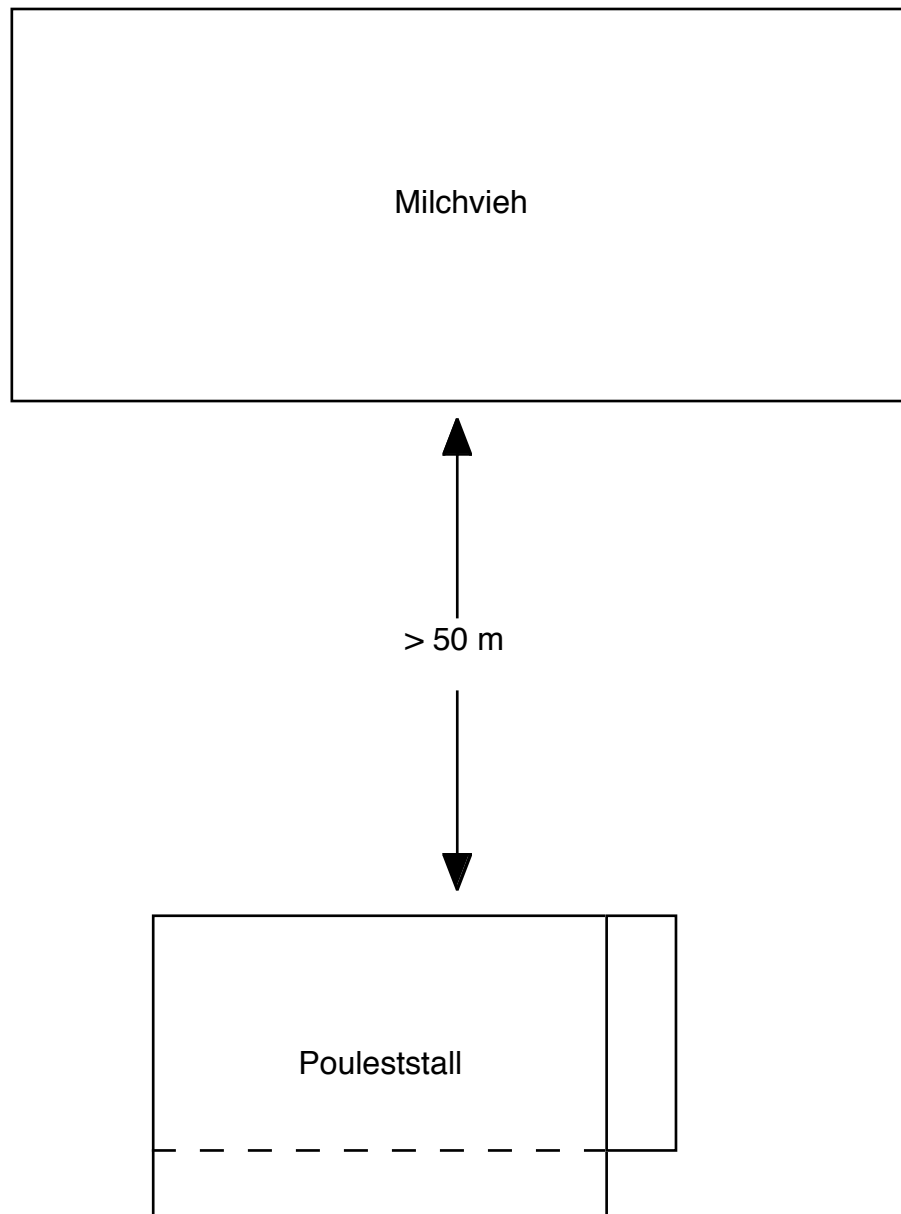


Abbildung 8: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb H

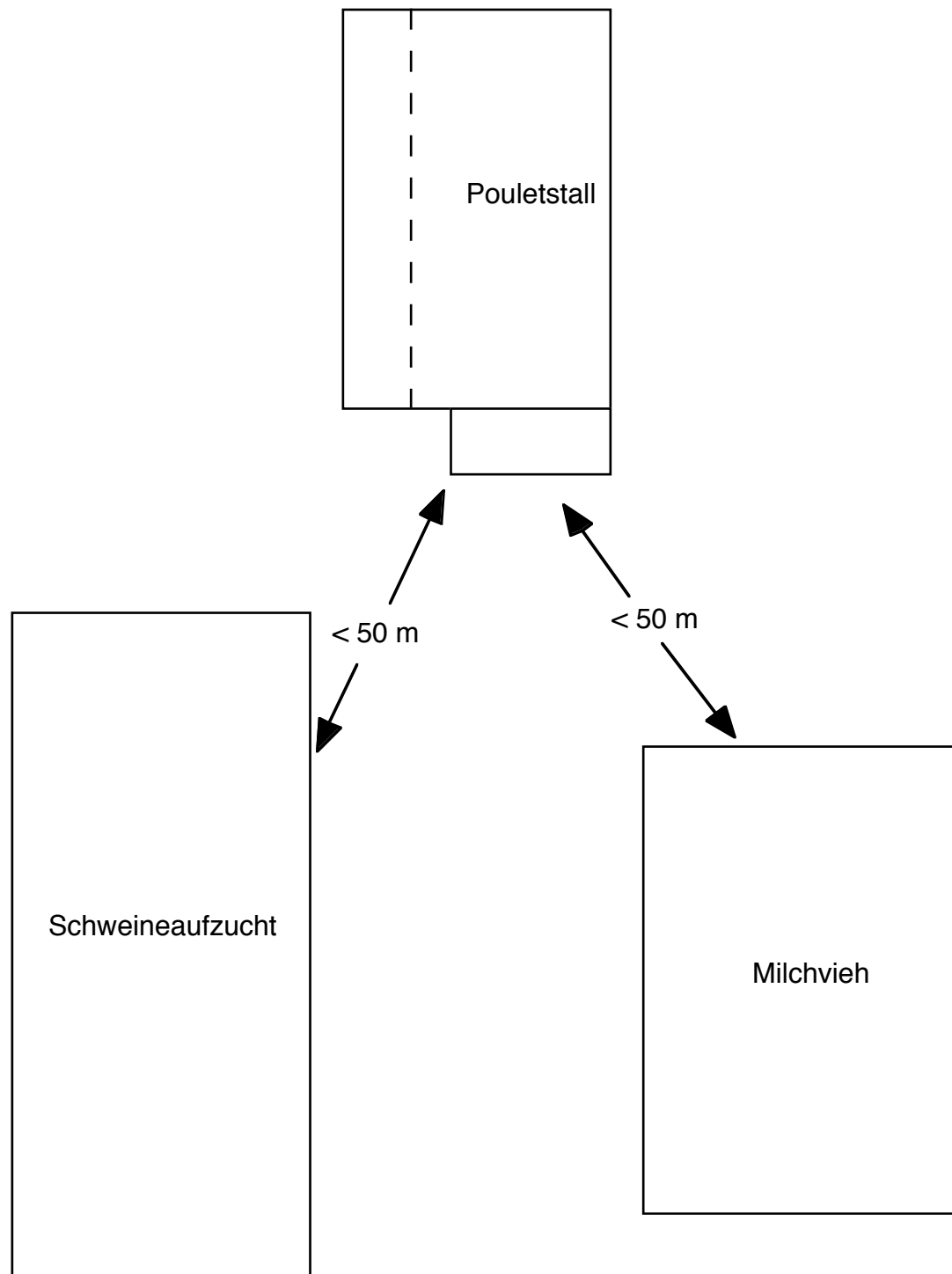


Abbildung 9: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb I

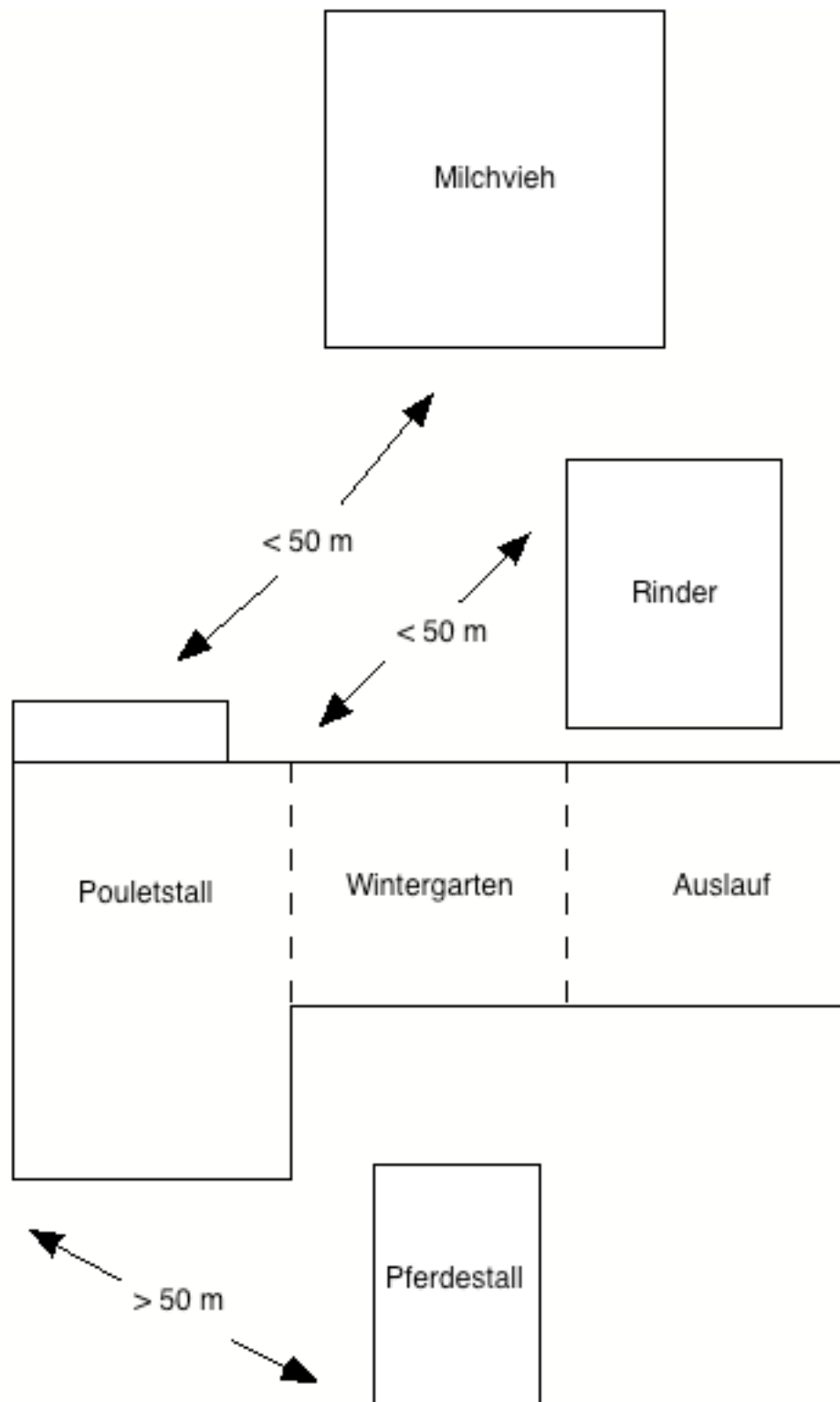


Abbildung 10: schematische Betriebsübersicht Freiland-Betrieb K

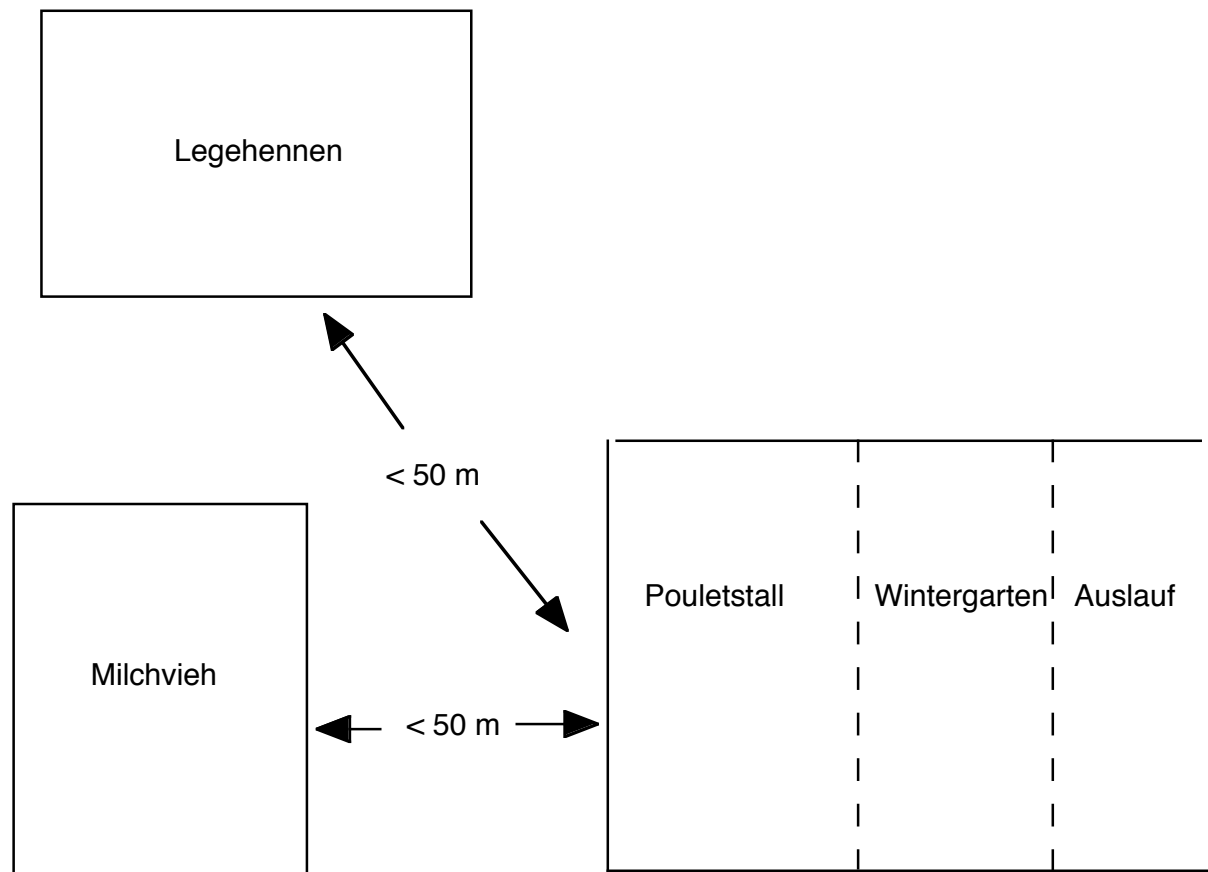


Abbildung 11: schematische Betriebsübersicht Freiland-Betrieb L

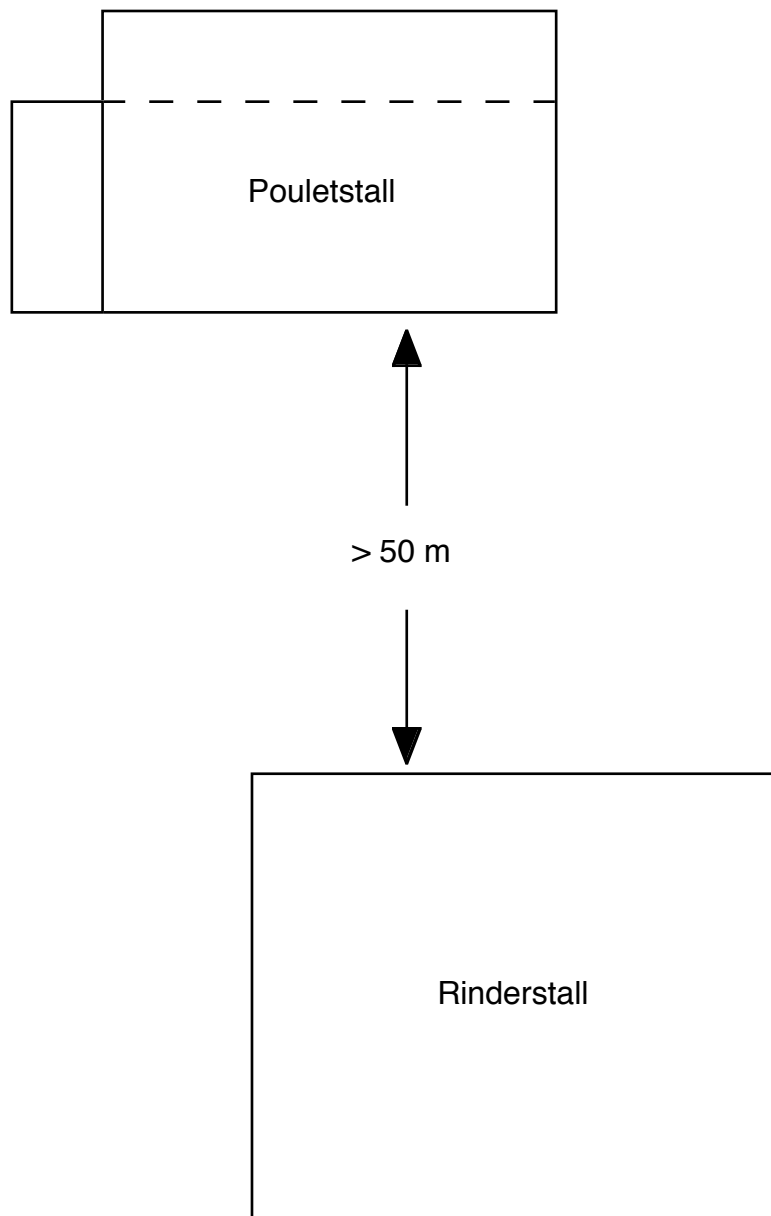


Abbildung 12: schematische Betriebsübersicht BTS-Betrieb M

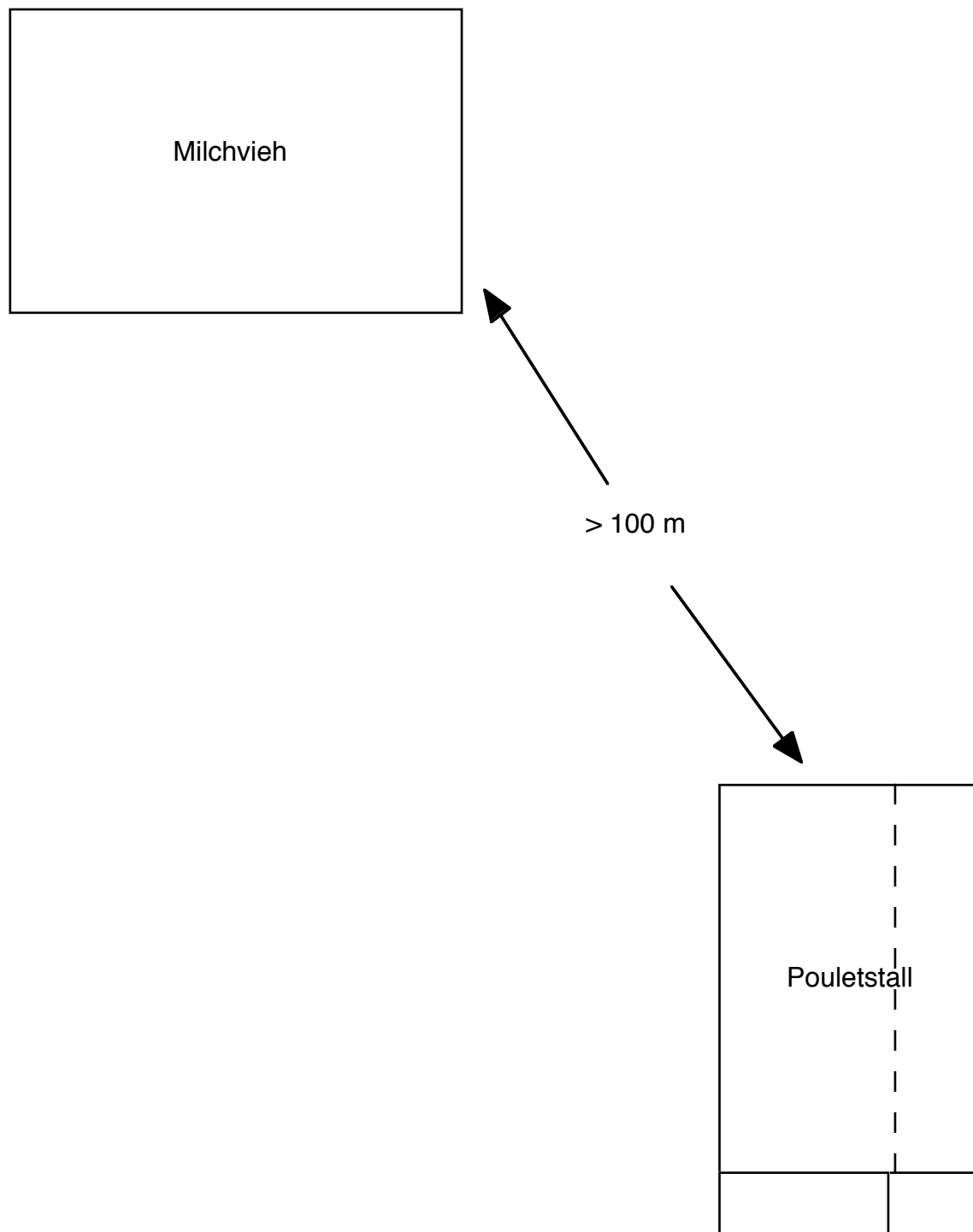


Abbildung 13: schematische Betriebsübersicht BTS- Betrieb N

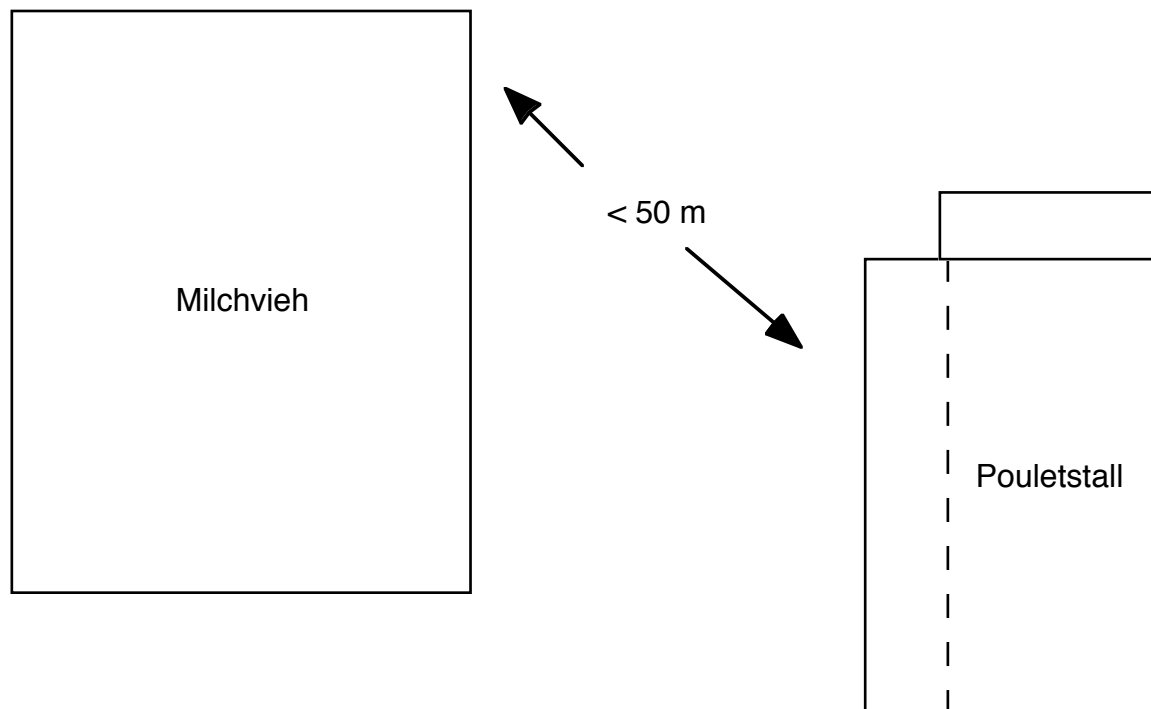


Abbildung 14: schematische Betriebsübersicht BTS- Betrieb O

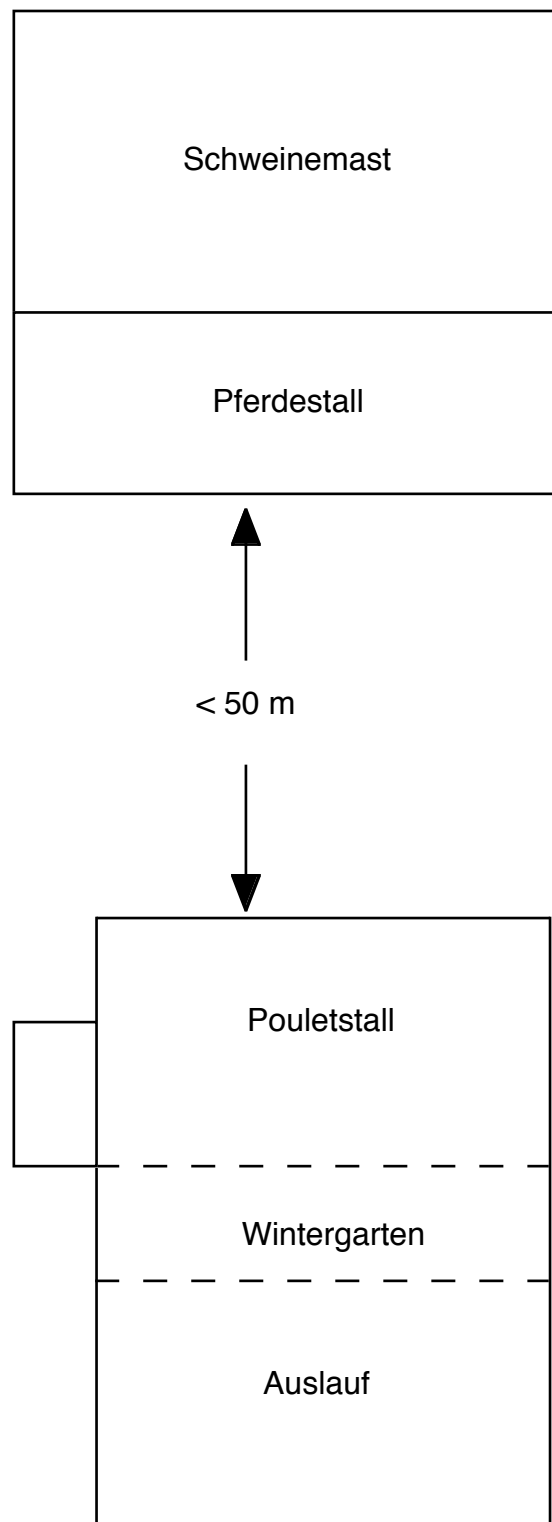


Abbildung 15: schematische Betriebsübersicht Freiland-Betrieb P

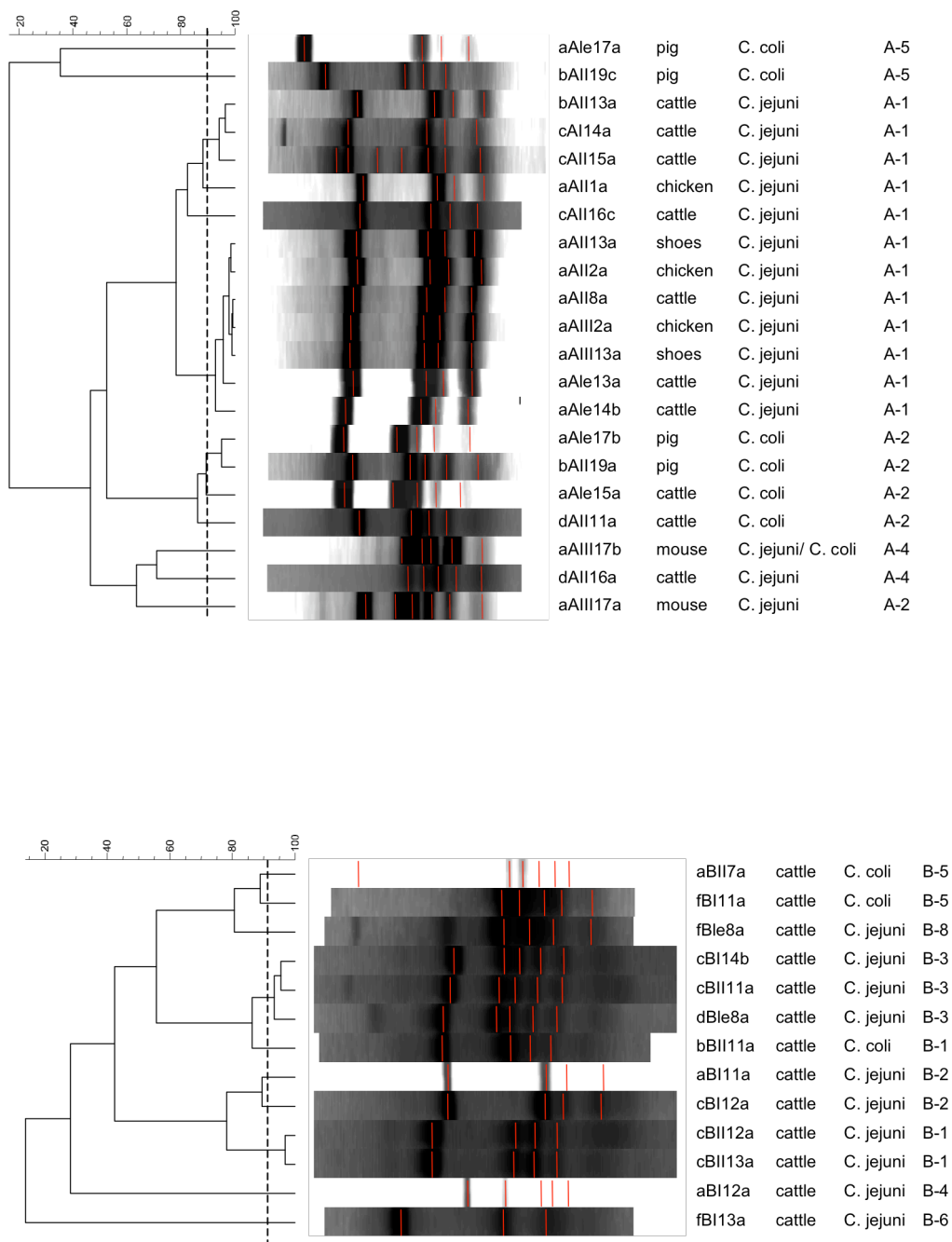


Abbildung 18 und 19: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb A (oben) und BTS-Betrieb B (unten)

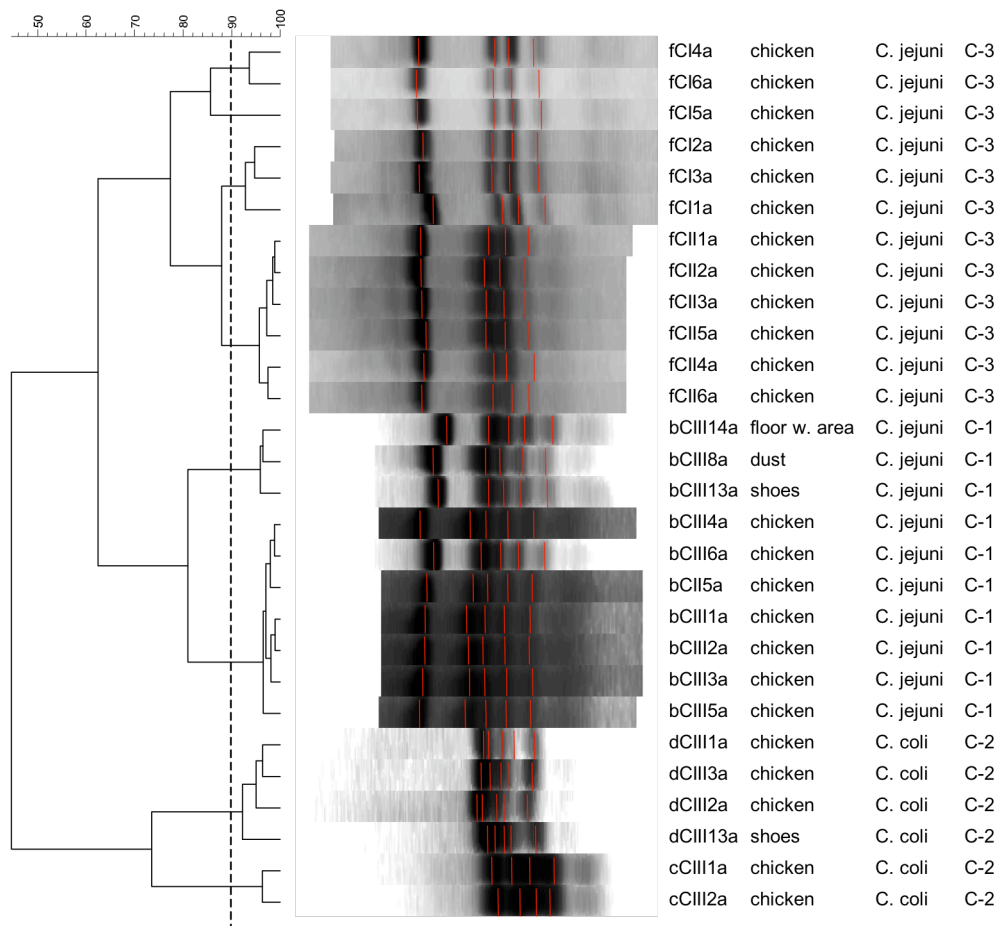


Abbildung 20: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb C

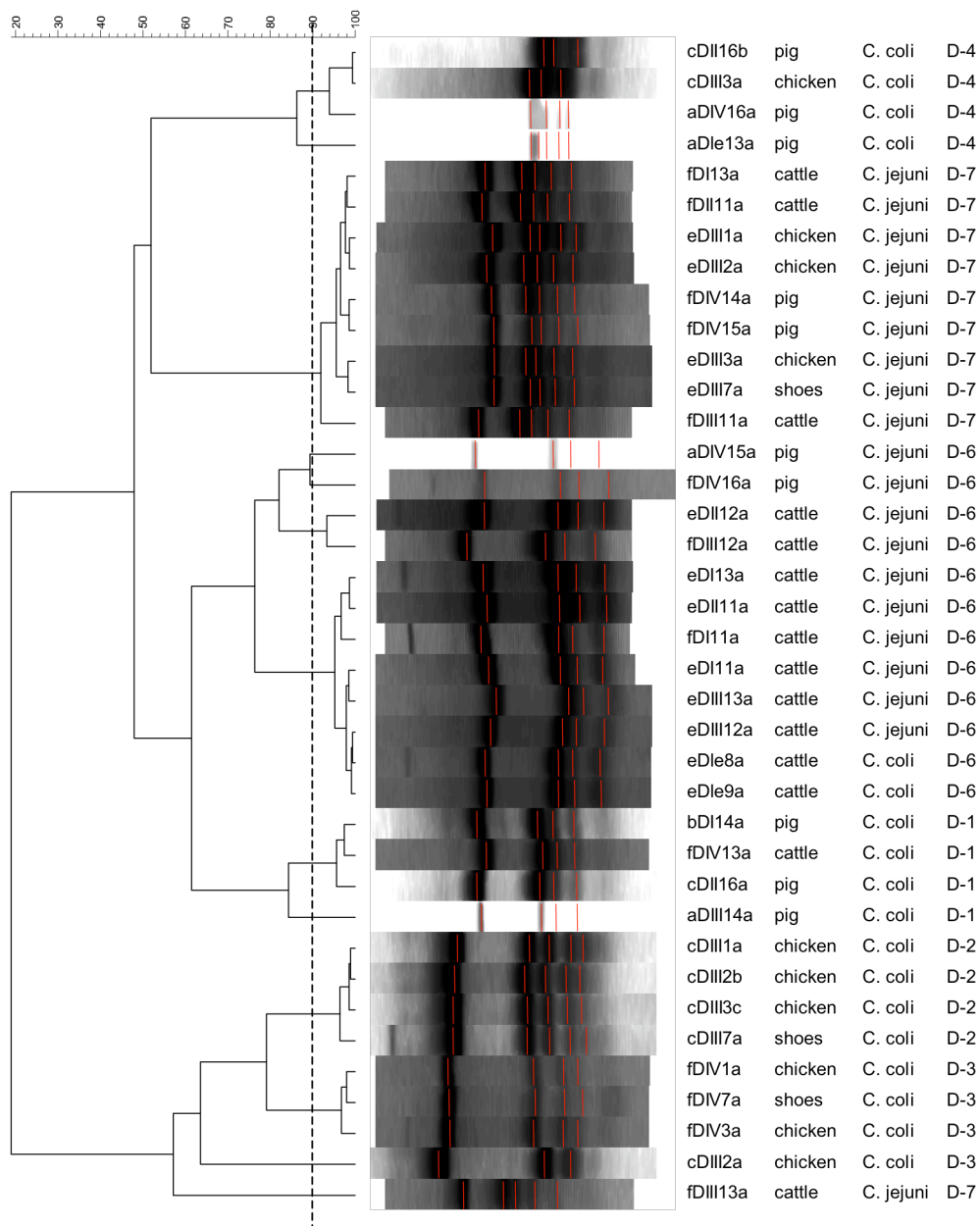


Abbildung 21: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb D

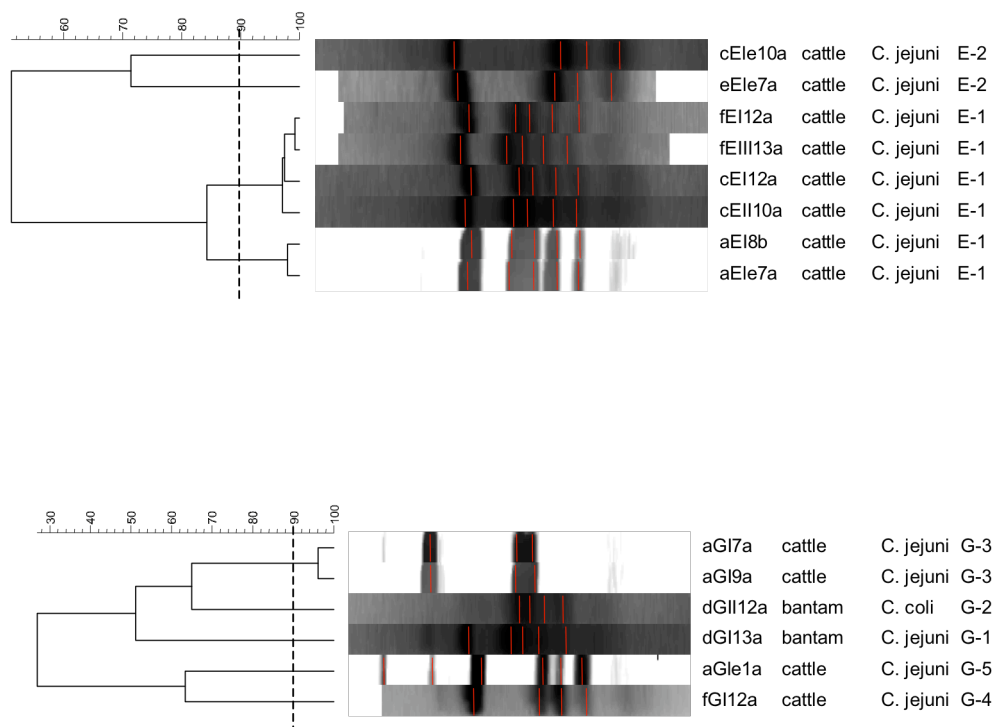


Abbildung 22 und 23: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb E (oben) und BTS-Betrieb G (unten)

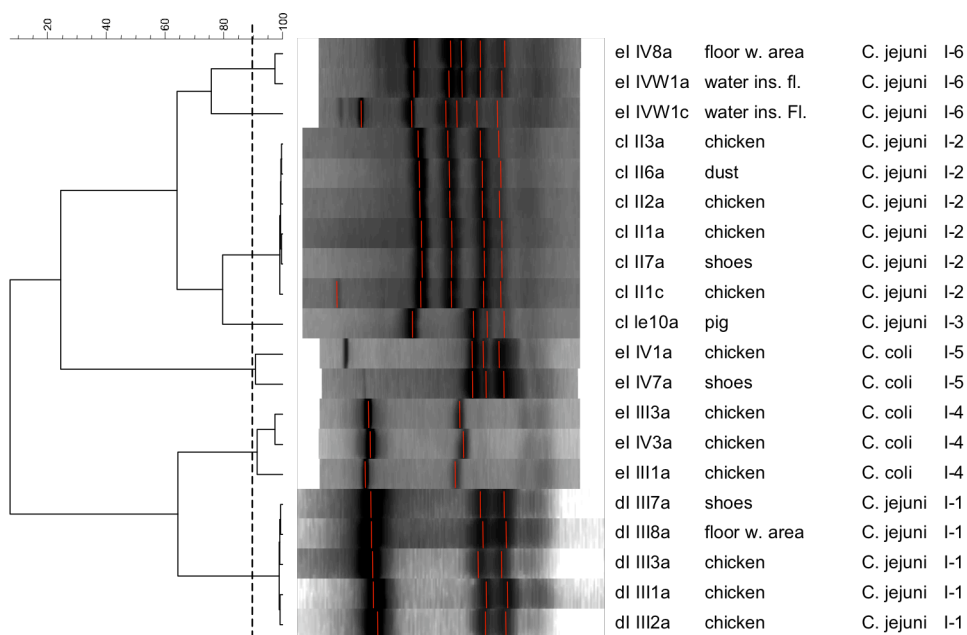
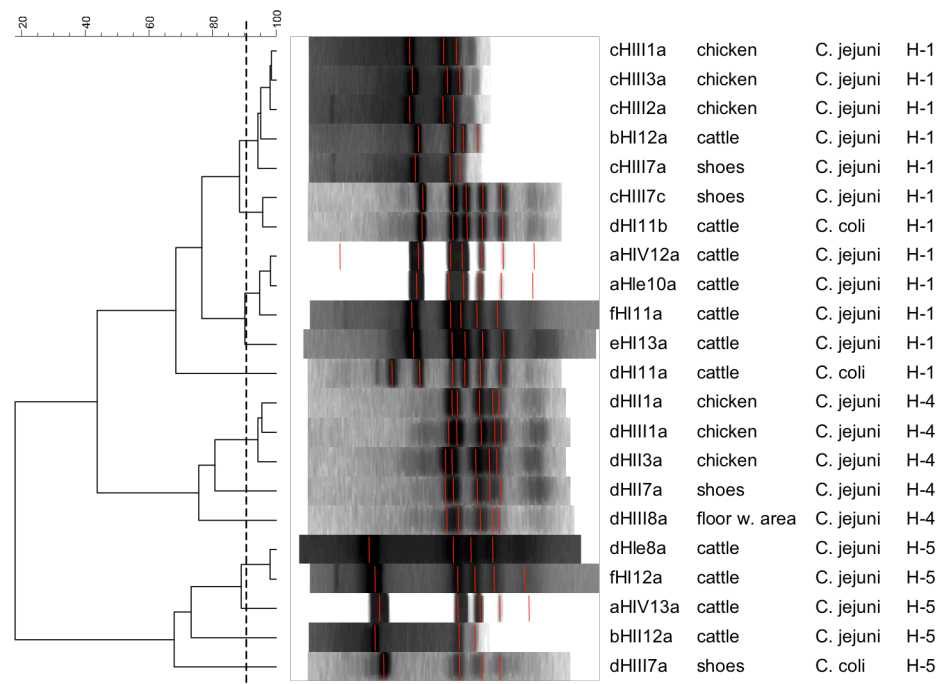


Abbildung 24 und 25: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb H (oben) und BTS-Betrieb I (unten)

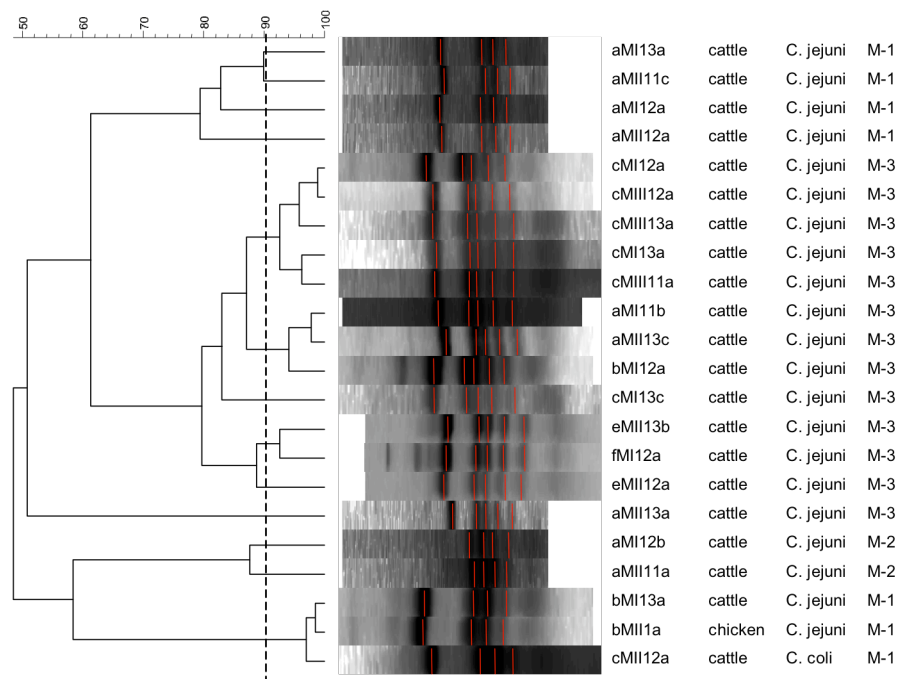
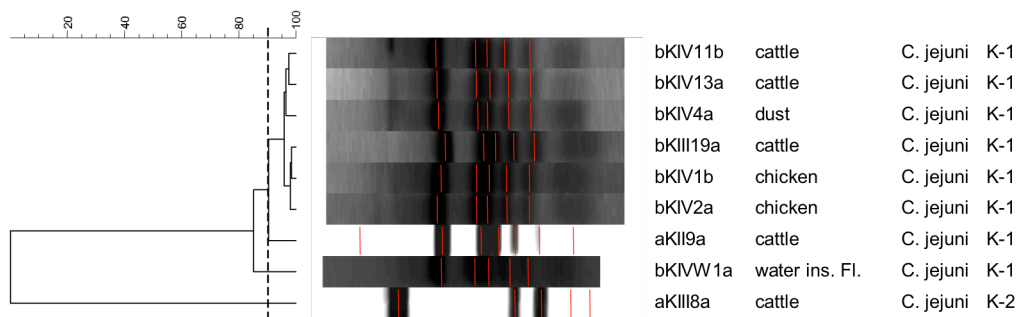


Abbildung 26 und 28: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf Freiland-Betrieb K (oben) und BTS-Betrieb M (unten)

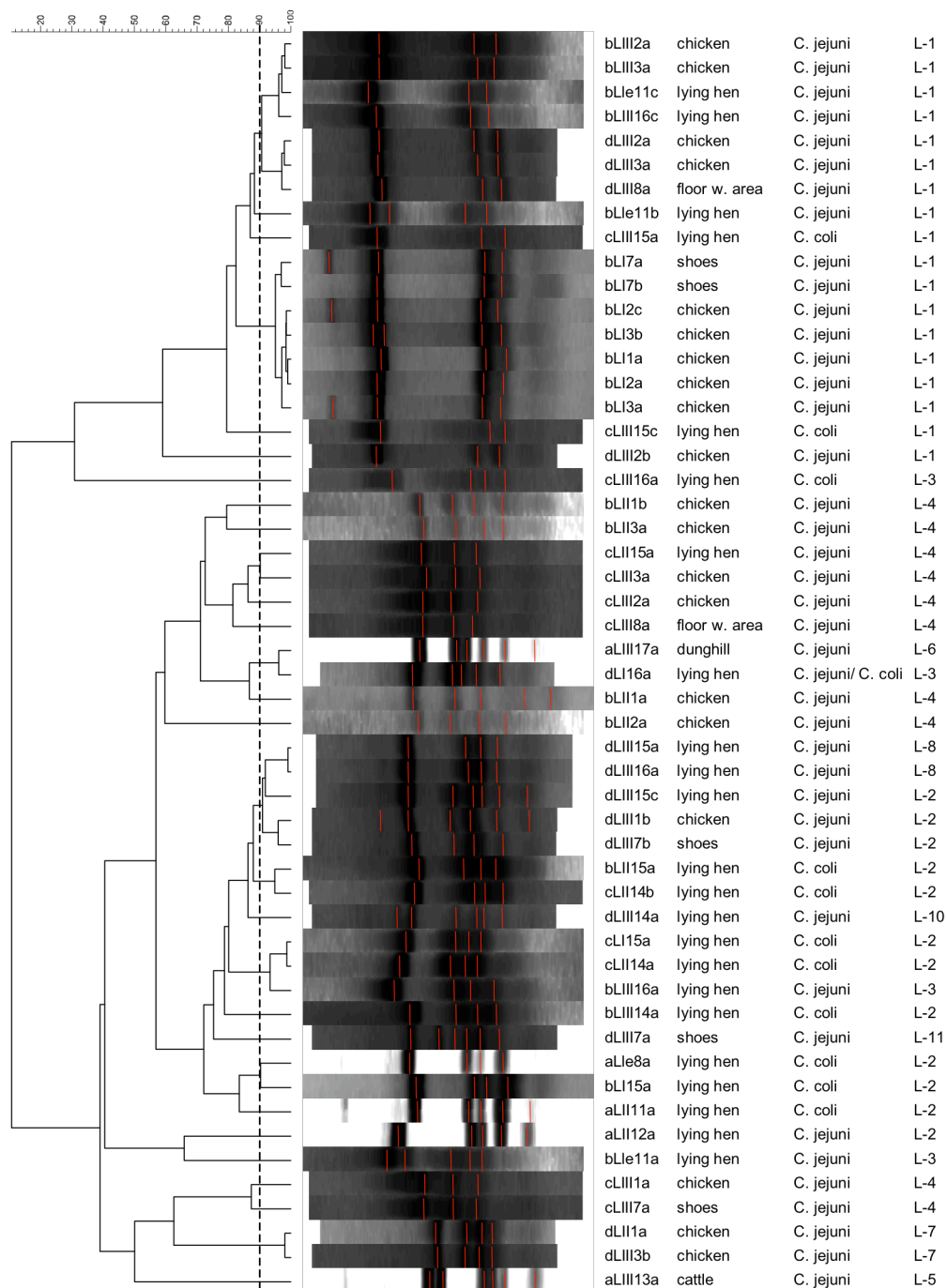


Abbildung 27: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf Freiland-Betrieb L

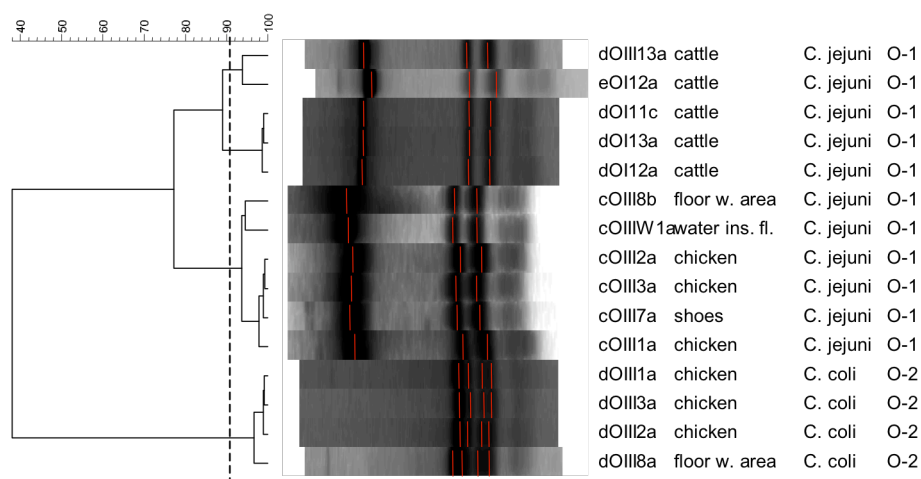
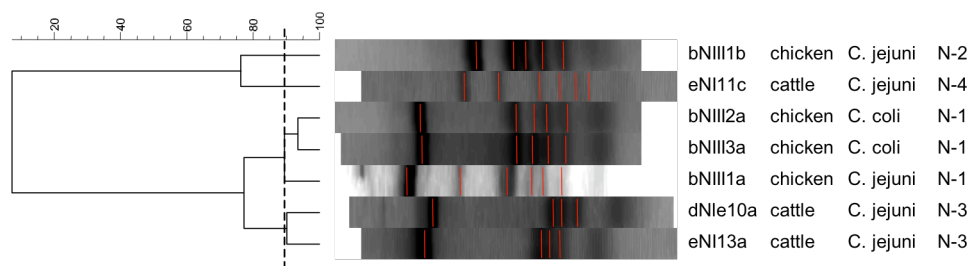


Abbildung 29 und 30: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb N (oben) und BTS-Betrieb O (unten)

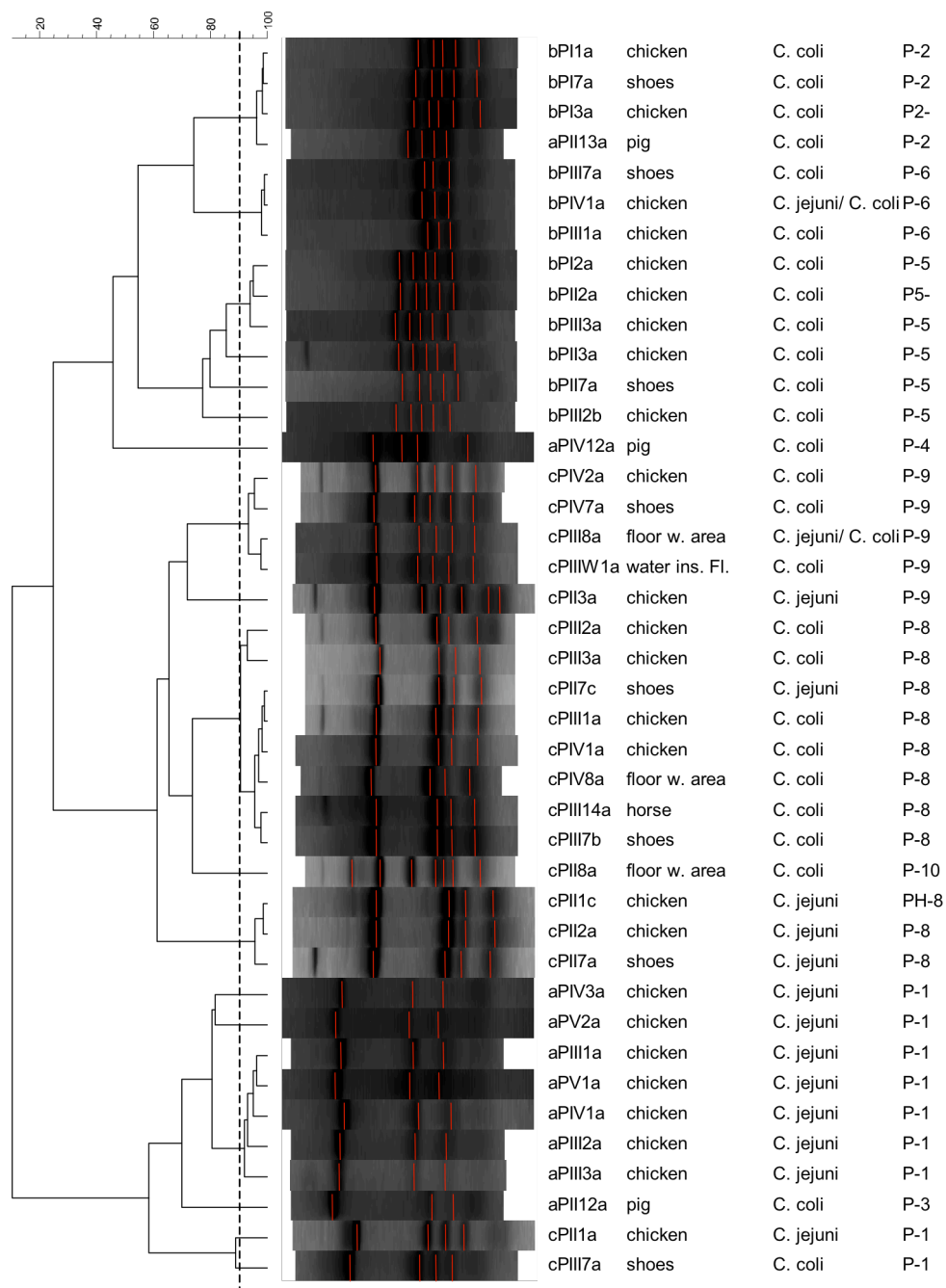


Abbildung 31: Fla-typing Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf Freiland-Betrieb P

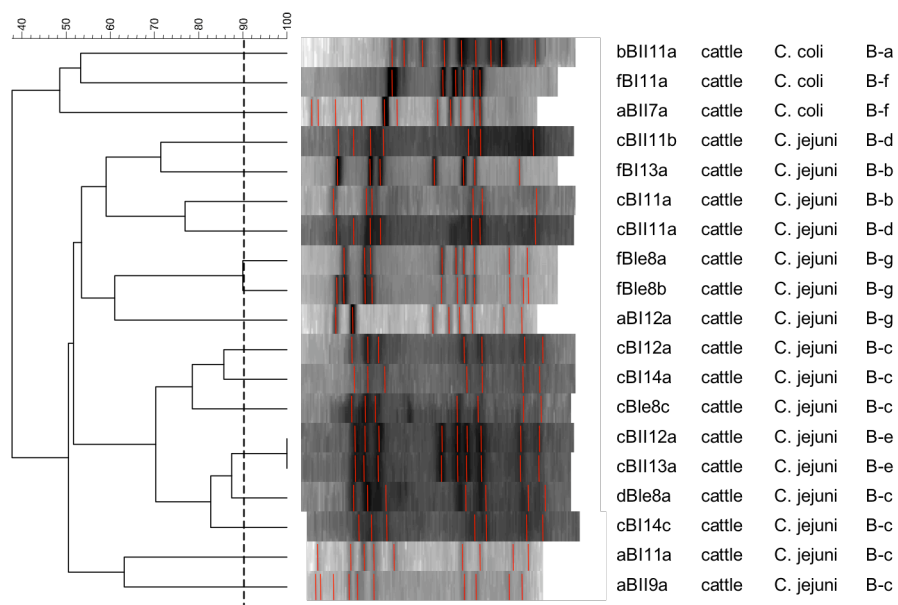
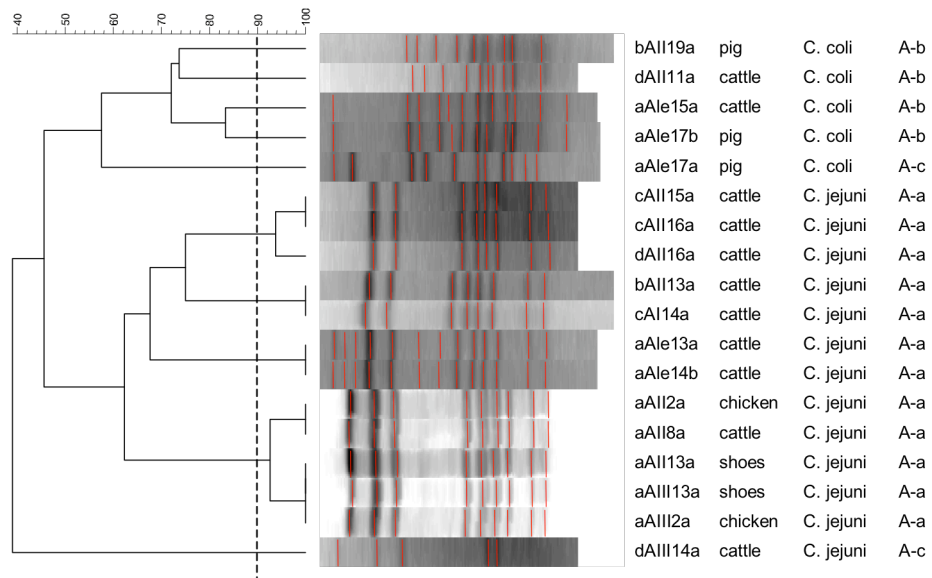


Abbildung 32 und 33: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb A (oben) und BTS-Betrieb B (unten)

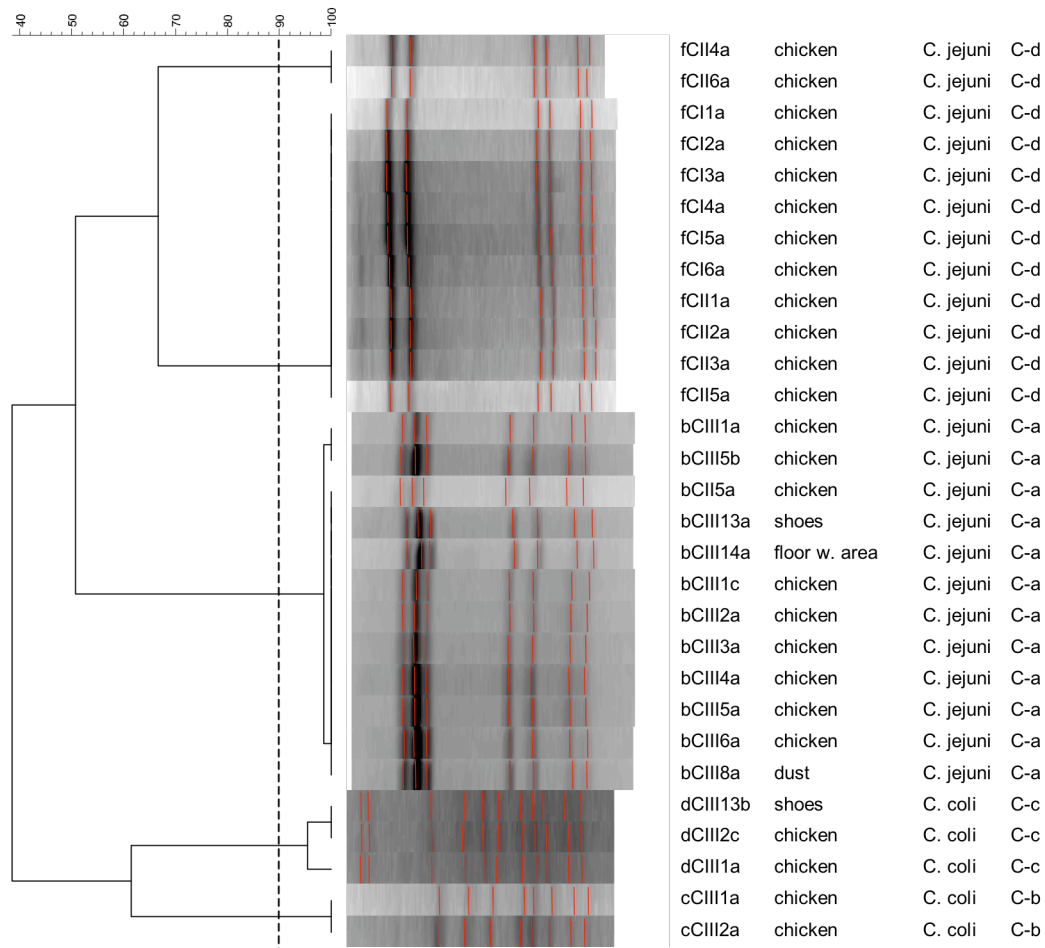


Abbildung 34: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb C

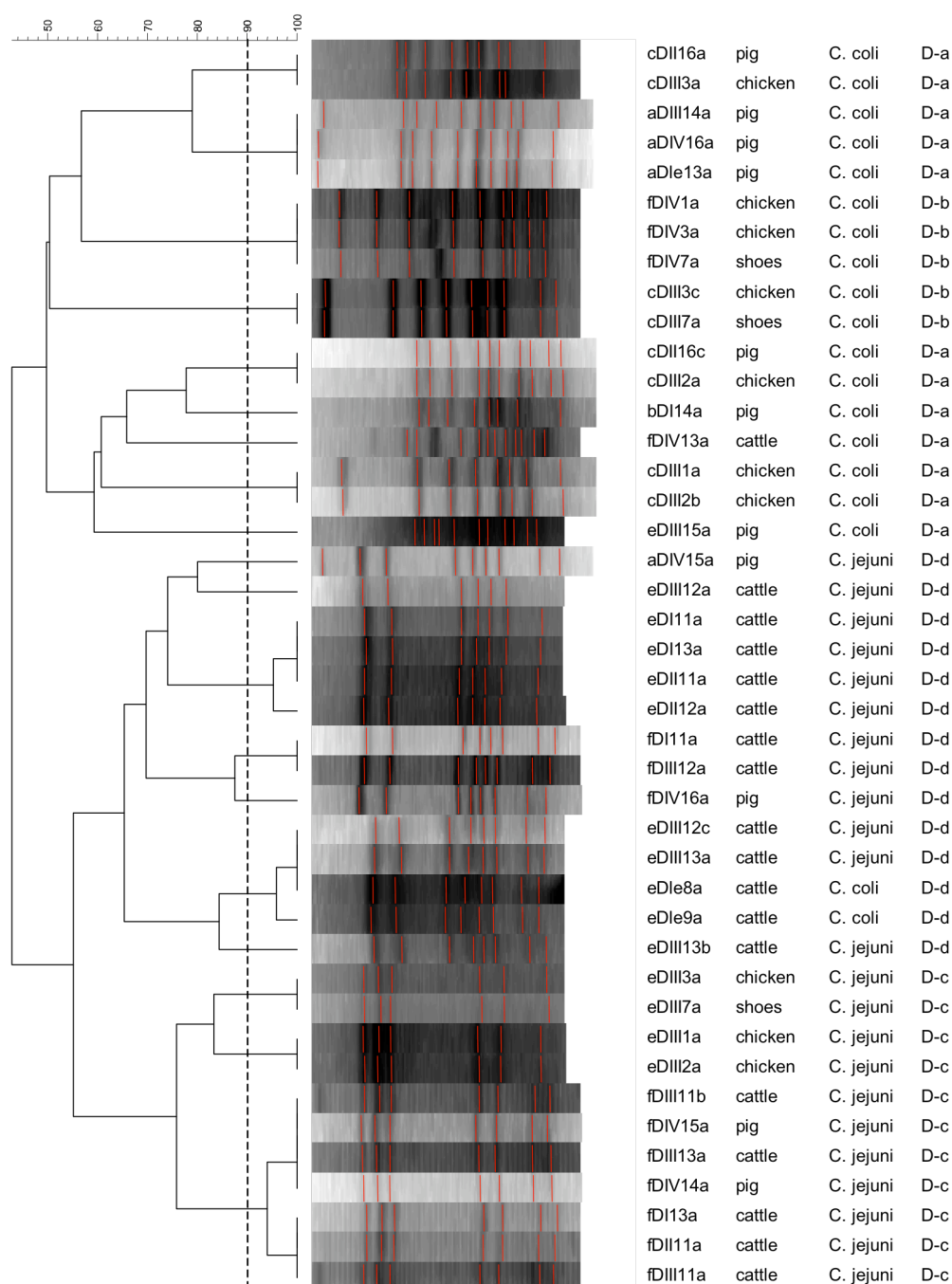


Abbildung 35: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb D

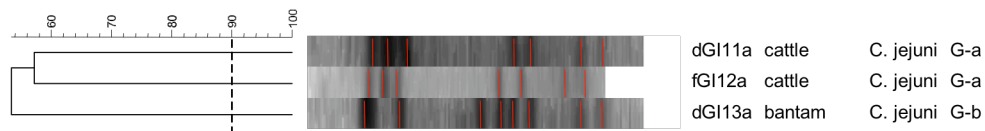
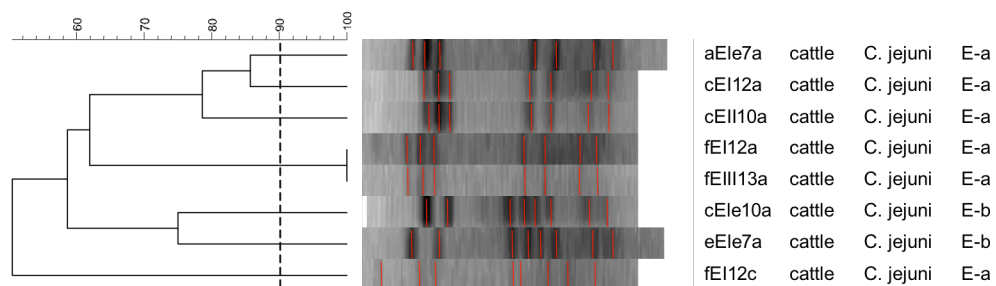


Abbildung 36 und 37: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb E (oben) und auf BTS-Betrieb G (unten)

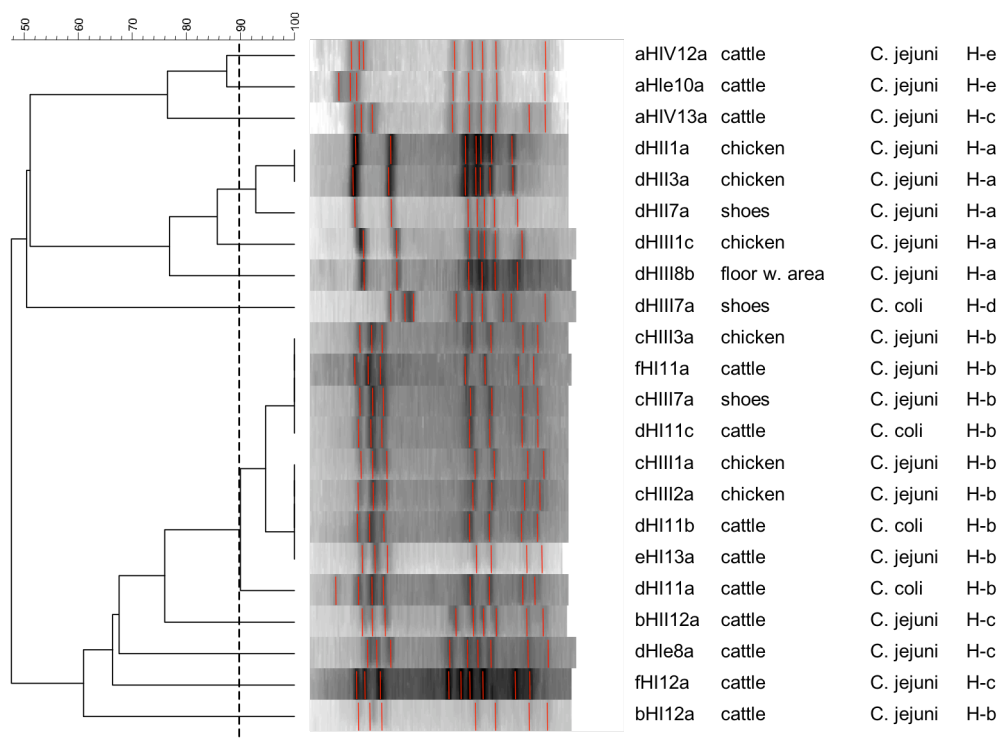


Abbildung 38: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb H

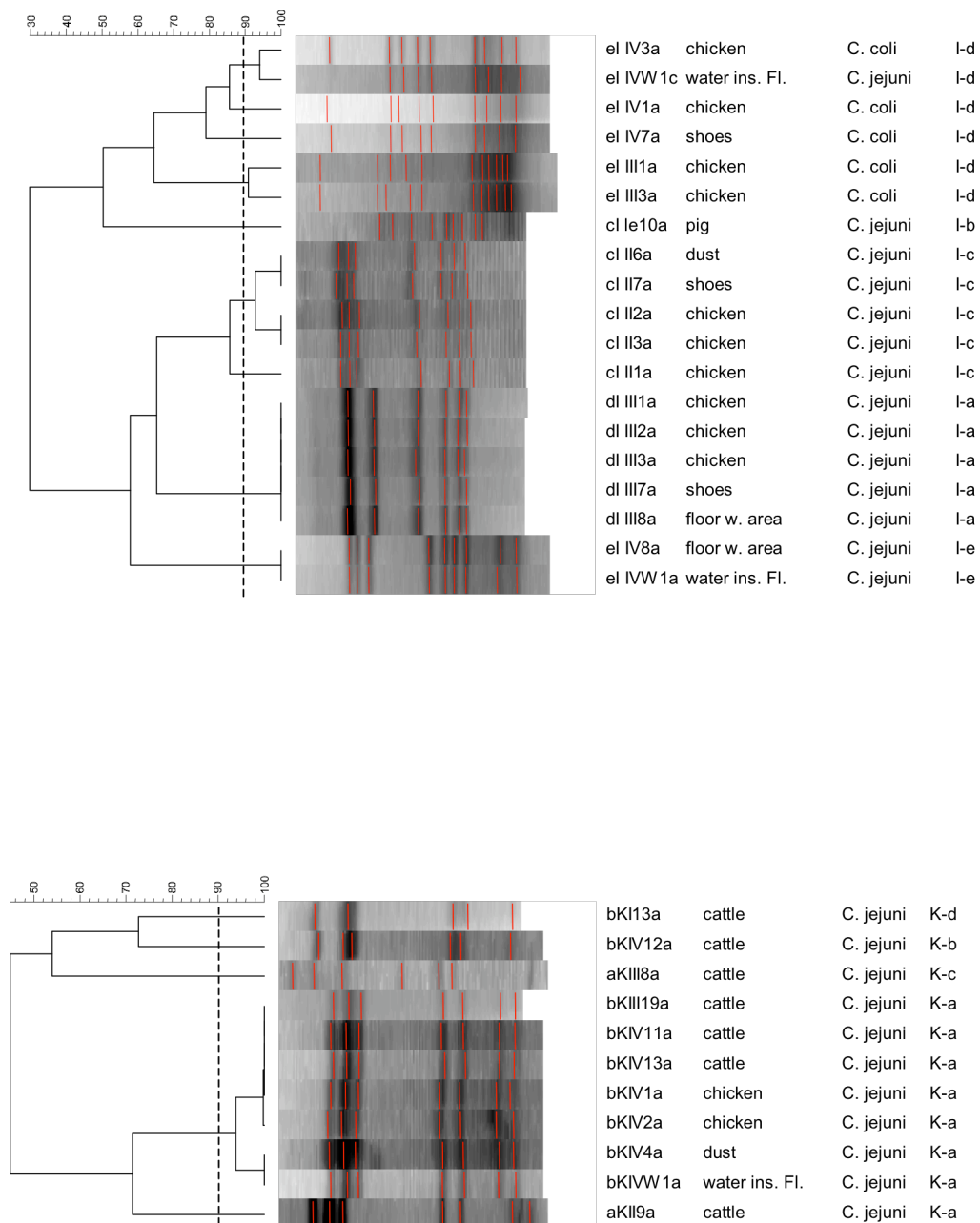


Abbildung 39 und 40: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb I (oben) und Freiland-Betrieb K (unten)

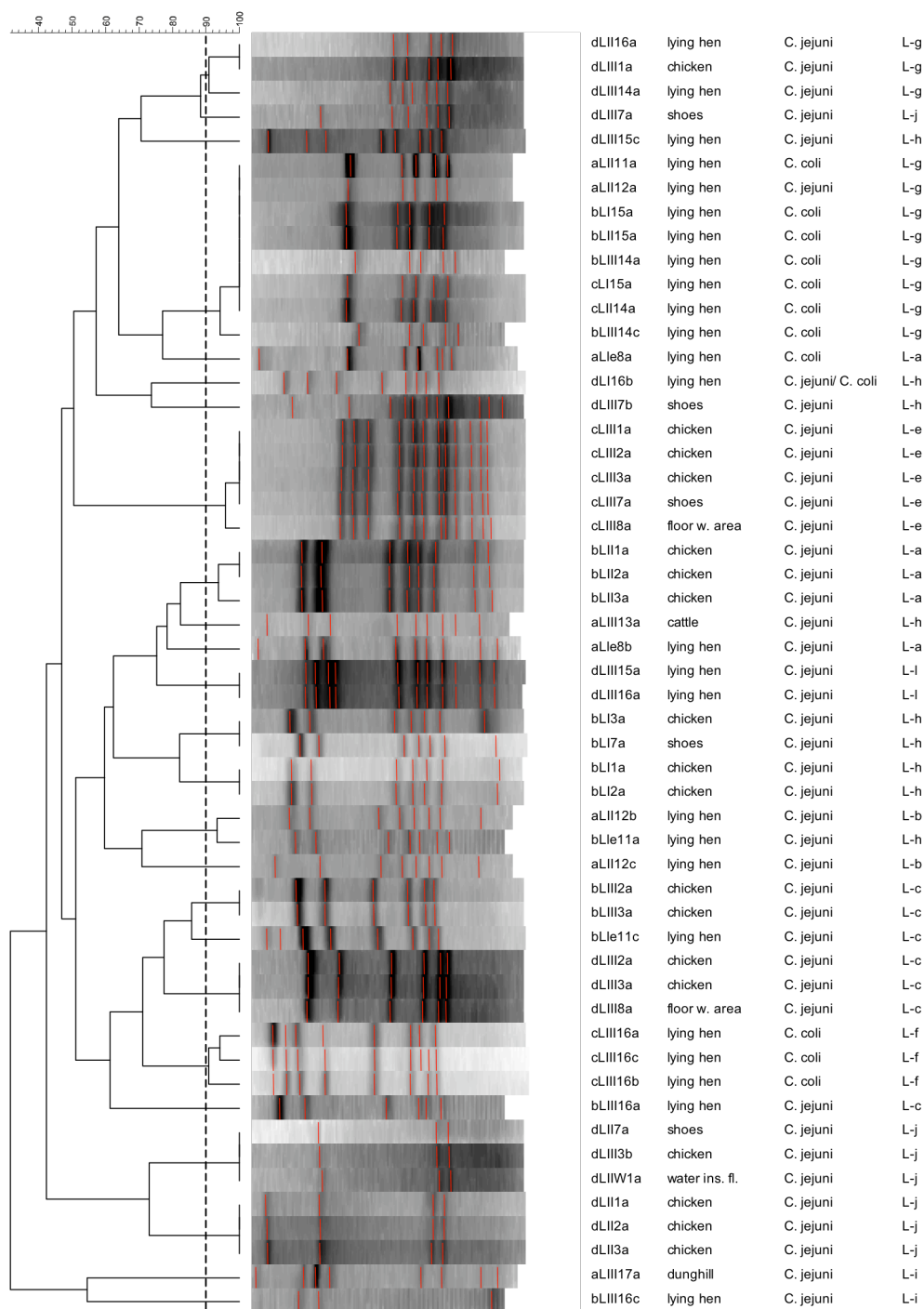


Abbildung 41: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf Freiland-Betrieb L

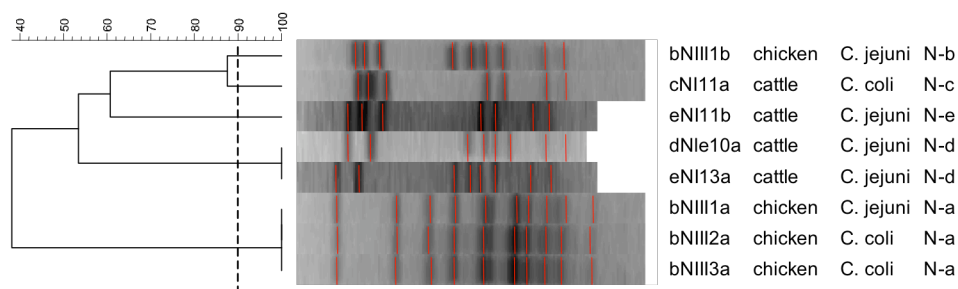
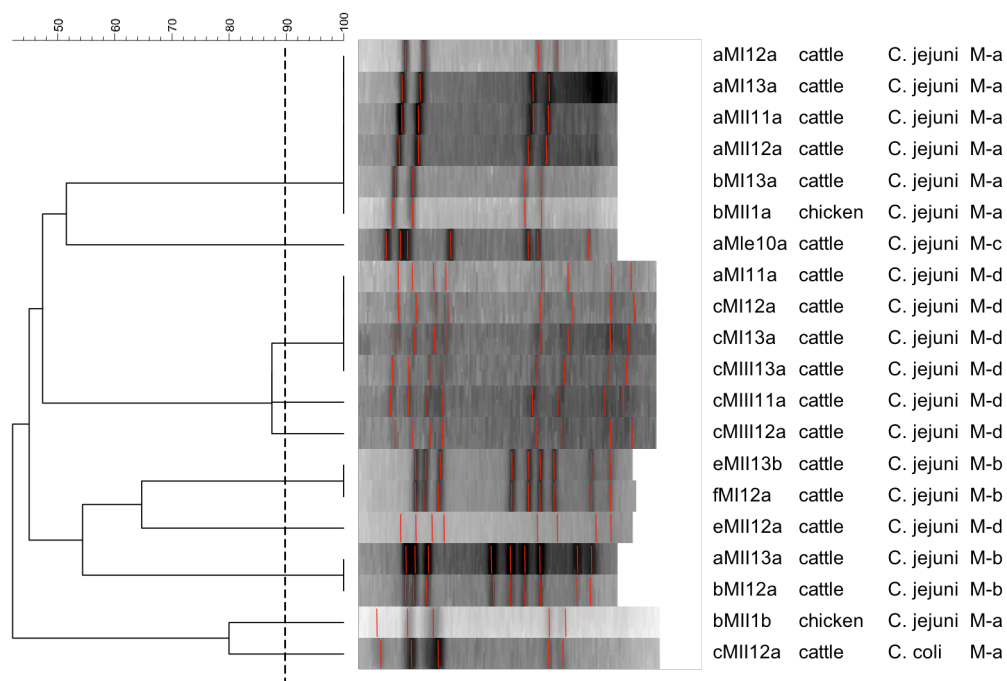


Abbildung 42 und 43: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb M (oben) und BTS-Betrieb N (unten)

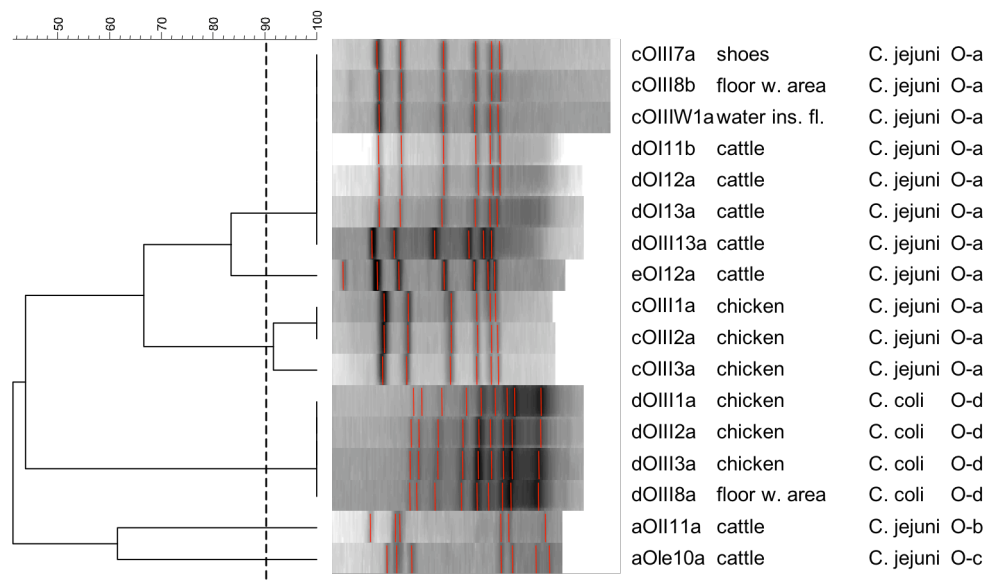


Abbildung 44: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf BTS-Betrieb O

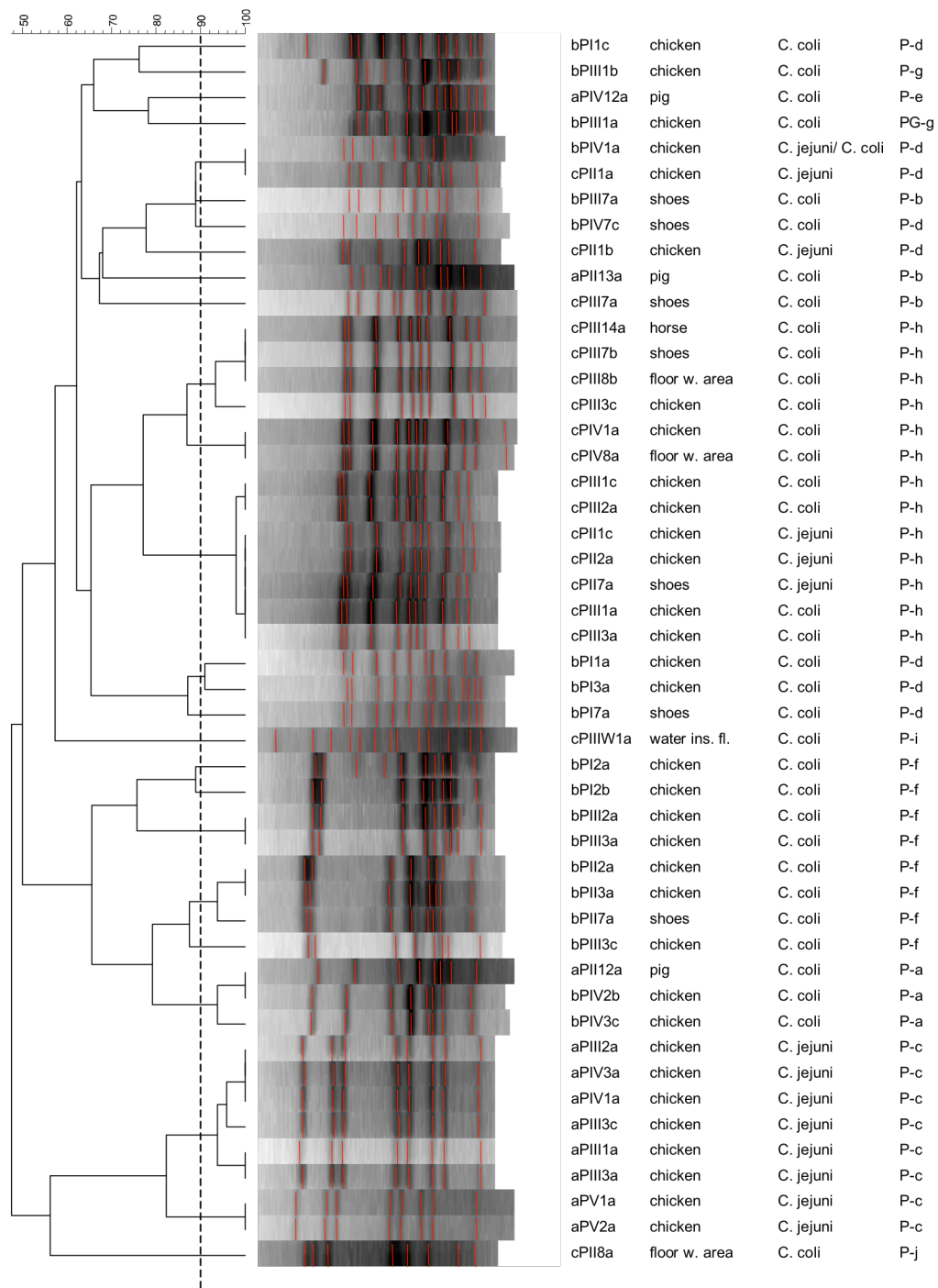


Abbildung 45: PFGE Fingerprints und Dendrogramm der Isolate auf Freiland-Betrieb P

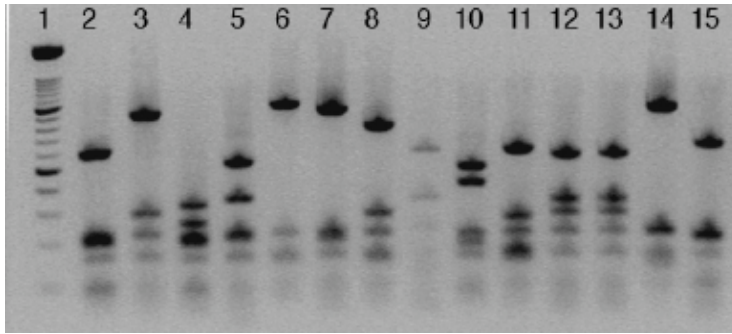


Abbildung 46: Restriktionsfragment-Muster von *Campylobacter*-Isolaten verschiedener Betriebe. Linie 1 Marker; Linien 3, 5, 9, 11, 12, 14, 15 aus Rindern; Linie 2 aus Schweinen; Linien 4, 6, 8, 13 aus Mastgeflügel und Linien 7, 10 aus Legehennen

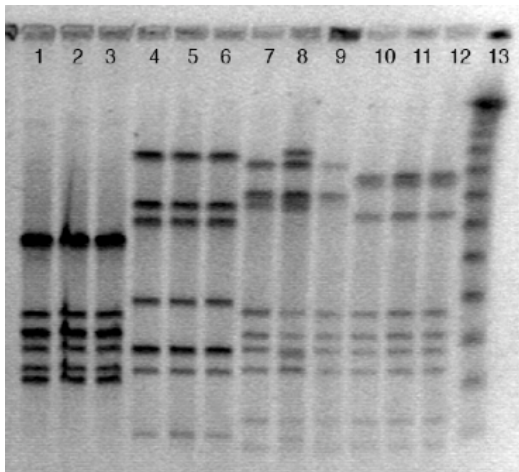


Abbildung 47: Makrorestriktionsprofile von *Campylobacter*-Isolaten aus Rindern verschiedener Betriebe

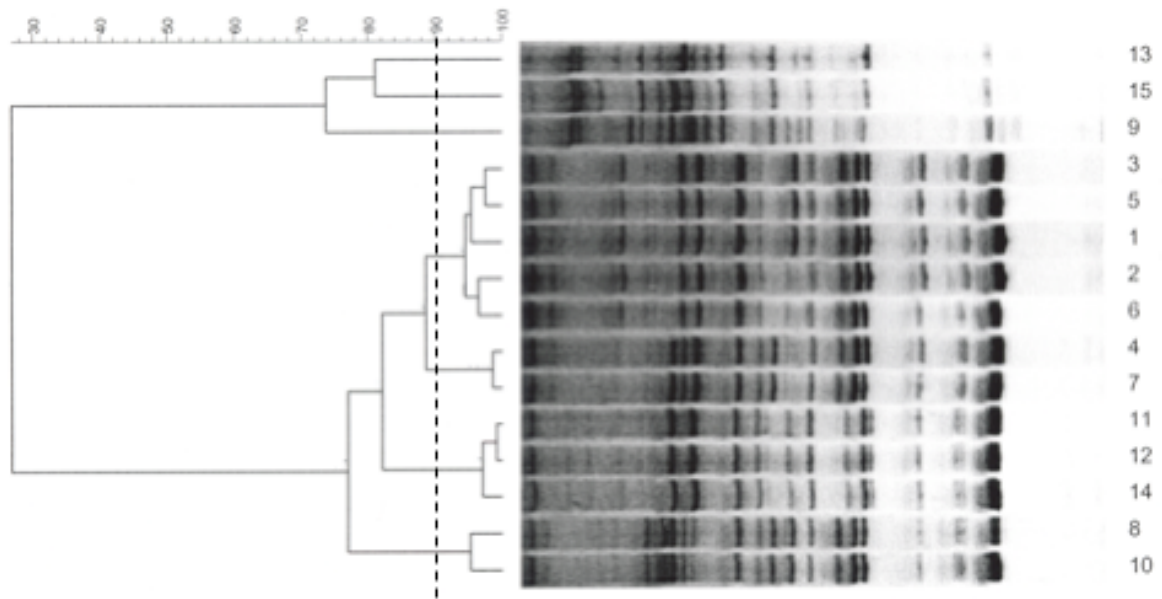


Abbildung 48: Dendrogramm der AFLP von 15 ausgewählten *Campylobacter*-Isolaten verschiedener Betriebe

8 Literaturverzeichnis

- ACMSF, 2005. Advisory Committee for the Microbiological Safety of Foods: Second Report on *Campylobacter*. <http://food.gov.uk/multimedia/pdfs/acm711a.pdf> (accessed 24 October 2005)
- Achen, M., T. Y. Morishita, and E. C. Ley. 1998. Shedding and colonization of *Campylobacter jejuni* in broilers from day-of-hatch to slaughter age. *Avian Dis.* 42:732-737.
- Adak, G. K., S. M. Long, S. J. O'Brien. 2002. Trends in indigenous foodborne disease and deaths, England and Wales: 1992 to 2000. *Gut* 51:832-841
- Allen, K. J., and M. W. Griffiths. 2001. Use of luminescent *Campylobacter jejuni* ATCC 33291 to assess eggshell colonization and penetration in fresh and retail eggs. *J. Food Prot.* 64:2058-2062.
- Altekruse, S. F., M. L. Cohen, and D. L. Swerdlow. 1997. Emerging foodborne diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 3:285-293
- Alter T., A. Bori, A. Hamed, L. Ellerbroek, K. Fehlhaber. 2006. Influence of inoculation levels and processing parameters on the survival of *Campylobacter jejuni* in German style fermented turkey sausages. *Food Microbiol.* 7:701-7.
- Annan-Prah, A., and M. Janc. 1988. The mode of spread of *Campylobacter jejuni/coli* to broiler flocks. *Zentralbl. Veterinärmed. B.* 35:11-18.
- Anonymus. 2006. Trend and sources of zoonoses, zoonotic agent and antimicrobial resistance in European union in 2004. European Food safety Authority, Parma, Italy
- Axelsson-Olsson, D., J. Waldenström, T. Broman, B. Olsen, and M. Holberg. 2005. Protozoan *Acanthamoeba polyphaga* as a potential Reservoir for *Campylobacter jejuni*. *Appl. Environ. Microbiol.* 71:987-992
- Ayling, R. D., M. J. Woodward, S. Evans, and D. G. Newell. 1996. Restriction fragment length polymorphism of polymerase chain reaction products applied to the differentiation of poultry campylobacters for epidemiological investigations. *Res. Vet. Sci.* 60:168-172.
- BAG. 2003. Zum Umgang mit rohem Fleisch im Privathaushalt. Bundesamt für Gesundheit, Bern.
- Bates, C., K. L. Hiett, and N. J. Stern. 2004. Relationship of *Campylobacter* isolated from poultry and from darkling beetles in New Zealand. *Avian Dis.* 48:138-147.
- Barrios P. R., J. Reiersen, R. Lowman, J.-R. Bisailon, P. Michel, V. Fridriksdottir, E. Gunnarsson, N. Stern, O. Berke, S. McEwen, W. Martin. 2006. Risk factors for *Campylobacter* spp. colonization in broiler flocks in Iceland. *Prev. Vet. Med.* 74:264-278.
- Berndtson, E., M. L. Danielsson-Tham, and A. Engvall. 1996a. *Campylobacter* incidence on a chicken farm and the spread of *Campylobacter* during the slaughter process. *Int. J. Food Microbiol.* 32:35-47.
- Berndtson, E., U. Emanuelson, A. Engvall, and M.-L. Danielsson-Tham. 1996b. A 1-year epidemiological study of campylobacters in 18 Swedish chicken farms. *Prev. Vet. Med.* 26:167-185.
- Blaser, M. J., 1997. Epidemiologic and clinical features of *Campylobacter jejuni* infections. *J. Infect. Dis.* 176:103-105.

- Boch, J., and R. Supperer. 1983. Veterinärmedizinische Parasitologie. 3. Aufl., Paul Parey Verlag, Berlin / Hamburg.
- Bouwknegt, M., A. W. van de Giessen, W. D. C. Dam-Deisz, A. H. Havelaar, N. J. D. Nagelkerke, and A. M. Henken. 2004. Risk factors for the presence of *Campylobacter* spp. in Dutch broiler flocks. *Prev. Vet. Med.* 62:35-49.
- Broman, T., H. Palmgren, S. Bergström, M. Sellin, J. Waldenström, M. L. Danielsson-Tham, and B. Olsen. 2002. *Campylobacter jejuni* in black-headed gulls (*Larus ridibundus*): prevalence, genotypes, and influence on *C. jejuni* epidemiology. *J. Clin. Microbiol.* 40:4594-4602.
- Broman, T., J. Waldenström, D. Dahlgren, I. Carlsson, I. Eliasson, and B. Olsen. 2004. Diversities and similarities in PFGE profiles of *Campylobacter jejuni* isolated from migrating birds and humans. *J. Appl. Microbiol.* 96:834-843.
- Brown, P. E., O. F. Christensen, H. E. Clough, P. J. Diggle, C. A. Hart, S. Hazel, R. Kemp, A. J. H. Leatherbarrow, A. Moore, J. Sutherst, J. Turner, N. J. Williams, E. J. Wright, and N. P. French. 2004. Frequency and spatial distribution of environmental *Campylobacter* spp. *Appl. Environ. Microbiol.* 70:6501-6511.
- Buhr, R. J., N. A. Cox, N. J. Stern, M. T. Musgrove, J. L. Wilson, and K. L. Hiett. 2002. Recovery of *Campylobacter* from segments of the reproductive tract of broiler breeder hens. *Avian Dis.* 46:919-924.
- Bull S. A., V. M. Allen, G. Domingue, F. Jorgensen, J. A. Frost, R. Ure, R. Whyte, D. Tinker, J. E. L. Corry, J. Gillard-King and T. J. Humphrey. 2006. Sources of *Campylobacter* spp. Colonizing Housed Broiler Flocks during Rearing. *Appl. Environ. Microbiol.* 72:645-52.
- Butzler, J. P. 2004. *Campylobacter*, from obscurity to celebrity. *Clin. Microbiol. Infect.* 10:868-876.
- Camarda, A., D. G. Newell, R. Nasti, and G. di Modugno. 2000. Genotyping *Campylobacter jejuni* strains isolated from the gut and oviduct of laying hens. *Avian Dis.* 44:907-912.
- CAMPYNET. <http://campynet.vetinst.dk/>
- Cardinale, E., F. Tall, E. F. Guèye, M. Cisse, and G. Salvat. 2004. Risk factors for *Campylobacter* spp. infection in Senegalese broiler-chicken flocks. *Prev. Vet. Med.* 64:15-25.
- Cardinale E., V. Rose, J. D. Perrier Gros-Claude, F. Tall, K. Rivoal, G. Mead, and G. Salvat. 2005. Genetic characterization and antibiotic resistance of *Campylobacter* spp. isolated from poultry and humans in Senegal. *J. Appl. Microbiol.* 100: 209-217.
- Cawthraw, S., R. Ayling, P. Nuijten, T. Wassenaar, and D. G. Newell. 1994. Isotype, specificity, and kinetics of systemic and mucosal antibodies to *Campylobacter jejuni* antigens, including flagellin, during experimental oral infections of chickens. *Avian Dis.* 38:341-349.
- Chaveerach, P., D. A. Keuzenkamp, H. A. Urlings, L. J. Lipman, and F. van Knapen. 2002. In vitro study on the effect of organic acids on *Campylobacter jejuni/coli* populations in mixtures of water and feed. *Poult. Sci.* 81:621-628.
- Chang, N., and D. E. Taylor. 1990. Use of pulsed-field agarose gel electrophoresis to size genomes of *Campylobacter* species and to construct a SalI map of *Campylobacter jejuni* UA580. *J. Bacteriol* 172:5211-7.
- Chu, G., D. Vollrath, and R. W. Davis. 1986. Separation of large DNA molecules by contour-clamped homogeneous electric fields. *Science* 234:1582-5.

- Chuma, T., S. Hashimoto, K. Okamoto. 2000. Detection of thermophilic *Campylobacter* from sparrows by multiplex PCR: the role of sparrows as a source of contamination of broilers with *Campylobacter*. J. Vet. Med. Sci. 62:1291-5.
- Clark, A. G., and D. H. Bueschkens. 1985. Laboratory infection of chicken eggs with *Campylobacter jejuni* by using temperature or pressure differentials. Appl. Environ. Microbiol. 49:1467-71.
- Cole, K., A. M. Donoghue, P. J. Blore, and D. J. Donoghue. 2004. Isolation and prevalence of *Campylobacter* in the reproductive tracts and semen samples of commercial broiler breeder roosters. Avian Dis. 48:625-630
- Corry, J. E. L., and H. I. Atabay. 2001. Poultry as a source of *Campylobacter* and related organisms. J. Appl. Microbiol. 90:96-114.
- Cox, N. A., N. J. Stern, K. L. Hiatt, and M. E. Berrang. 2002a. Identification of a new source of *Campylobacter* contamination in poultry: transmission from breeder hens to broiler chickens. Avian Dis. 46:535-541.
- Cox, N. A., N. J. Stern, J. L. Wilson, M. T. Musgrove, R. J. Buhr, and K. L. Hiatt. 2001. Isolation of *Campylobacter* from semen samples of commercial 50 week old parent roosters. Int. J. Med. Microbiol. 291:39.
- Cox, N. A., N. J. Stern, J. L. Wilson, M. T. Musgrove, R. J. Buhr, and K. L. Hiatt. 2002b. Isolation of *Campylobacter* spp. from semen samples of commercial broiler breeder roosters. Avian Dis. 46:717-720.
- Craven, S. E., Stern, N. J., Line, E., Bailey, J. S., Cox, N. A., Fedorka-Cray, P., 2000. Determination of the incidence of *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni*, and *Clostridium perfringens* in wild birds near broiler chicken houses by sampling intestinal droppings. Avian Dis. 44:715-720.
- Damborg, P., K. E. P. Olsen, E. Møller Nielsen, and L. Guardabassi. 2004. Occurrence of *Campylobacter jejuni* in pets living with human patients infected with *C. jejuni*. J. Clin. Microbiol. 42:1363-64.
- Dawe, J. F. 2005. The influence of the darkling beetle (*Alphitobius diaperinus*) as a vector and reservoir of food borne pathogens- a literature review. Poult. Informed Prof. 83(April-May):1-3.
- De Boer, P., B. Duim, A. Rigter, J. van der Plas, W. F. Jacobs-Reitsma, and J. A. Wagenaar. 2000. Computer-assisted analysis and epidemiological value of genotyping methods for *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. J. Clin. Microbiol. 38:1940-6.
- Dedić, K., J. Bockemühl, H. Kühn, K.-J. Volkmer, and T. Weinke. 1993. Bakterielle Zoonosen bei Tier und Mensch. Enke Verlag. Stuttgart.
- Doyle, M. P. 1984. Association of *Campylobacter jejuni* with laying hens and eggs. Appl. Environ. Microbiol. 47:533-536.
- Duim, B., T. M. Wassenaar, A. Rigter, and J. Wagenaar. 1999. High-Resolution Genotyping of *Campylobacter* Strains Isolated from Poultry and Humans with Amplified fragment Length Polymorphism Fingerprinting. Appl. Environ. Microbiol. 65:2369-75.
- Ekdahl, K., B. Normann, and Y. Andersson. 2005. Could flies explain the elusive epidemiology of Campylobacteriosis? BMC Infect Dis 5:11.

- Endtz, H. P., H. van West, P. C. R. Godschalk, L. de Haan, Y. Halabi, N. van den Braak, B. I. Keszytüs, E. Leyde, A. Ott, R. Verkooyen, L. J. Price, D. L. Woodward, F. G. Rodgers, C. W. Ang, R. van Koningsveld, A. van Belkum, and I. Gerstenbluth. 2003. Risk factors associated with *Campylobacter jejuni* infections in Curaçao, Netherlands Antilles. *J. Clin. Microbiol.* 41:5588-5592.
- Evans, S. J. 1992. Introduction and spread of thermophilic *Campylobacters* in broiler flocks. *Vet. Rec.* 131:574-576.
- Evans, S. J., and A. R. Sayers. 2000. A longitudinal study of *Campylobacter* infection of broiler flocks in Great Britain. *Prev. Vet. Med.* 46:209-223.
- Friedman, C. R., R. M. Hoekstra, M. Samuel, R. Marcus, J. Bender, B. Shiferaw, S. Reddy, S. Desai Ahuja, D. L. Helfrick, F. Hardnett, M. Carter, B. Anderson, R.V. Tauxe. 2004. The Emerging Infections Program FoodNet Working Group. Risk factors for sporadic *campylobacter* infection in the United States: a case-control study in FoodNet sites. *Clinic. Infect. Dis.* 38:285-296.
- Gast, R. K. 2003. *Salmonella* infections, p. 567-613. In Saif, Y. M., H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadley, L. R. Mc Dougald, and D. E. Swayne (ed.), *Diseases of poultry*, 11th ed. Iowa State University Press, Ames.
- Ge, B., W. Giard, S. Zhao, S. Friedman, S. A. Gaines, and J. Meng. 2006. Genotyping of *Campylobacter* spp. from retail meats by pulsed-field gel electrophoresis and ribotyping. *J. Appl. Microbiol.* 100:175-184.
- Gibbens, J. C., S. J. S. Pascoe, S. J. Evans, R. H. Davies, and A. R. Sayers. 2001. A trial of biosecurity as a means to control *Campylobacter* infection of broiler chickens. *Prev. Vet. Med.* 48:85-99.
- Gibson, J. R., C. Fitzgerald, and R. J. Owen. 1995. Comparison of PFGE, ribotyping and phage-typing in the epidemiological analysis of *Campylobacter jejuni* serotype HS2 infections. *Epidemiol. Infect.* 115:215-225.
- Giesendorf, B. A. J., A. van Belkum, A. Koeken, H. Stegeman, M. H. C. Henkens, J. van der Plas, H. Goossens, H. G. M. Nieters, and W. G. V. Quint. 1993. Development of Species-specific DNA Probes for *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, and *Campylobacter lari* by Polymerase Chain Reaction Fingerprinting. *J. Clin. Microbiol.* 31:1541-6.
- Goodwin, M. A., and W. D. Waltman. 1996. Transmission of *Eimeria*, viruses, and bacteria to chicks:darkling beetles (*Alphitobius diaperinus*) as vectors of pathogens. *J. Appl. Poultry Res.* 5:51-55.
- Gregory, E., H. Barnhart, D. W. Dreesen, N. J. Stern, and J. L. Corn. 1997. Epidemiological study of *Campylobacter* spp. in broilers: source, time of colonization, and prevalence. *Avian Dis.* 41:890-898.
- Hald, B., E. Rattenborg, and M. Madsen. 2000. Thermophilic *Campylobacter* spp. in Danish broiler production: a cross sectional survey and a retrospective analysis of risk factors for occurrence in broiler flocks. *Avian Dis.* 29:123-131.
- Hald, B., K. Pedersen, M. Wainø, J. C. Jørgensen, and M. Madsen. 2004a. Longitudinal study of the excretion patterns of thermophilic *Campylobacter* spp. in young pet dogs in Denmark. *J. Clin. Microbiol.* 42:2003-12.
- Hald, B., H. Skovgård, D. D. Bang, K. Pedersen, J. Dybdahl, J. B. Jespersen, and M. Madsen. 2004b. Flies and *Campylobacter* Infection of Broiler Flocks. *Emerg. Infect. Dis.* 10:1490-2.

- Han K., S. S. Janga, E. Chooa, S. Heub, and S. Ryua. 2007. Prevalence, genetic diversity, and antibiotic resistance patterns of *Campylobacter jejuni* from retail raw chickens in Korea. *Inter. J. Food Microbiol.* 114:50-59
- Hänninen, M.-L., H. Haajanen, T. Pummi, K. Wermundsen, M.-L. Katila, H. Sarkkinen, I. Miettinen, and H. Rautelin. 2002. Detection and typing of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* and analysis of indicator organisms in three waterborne outbreaks in Finland. *Appl. Environ. Microbiol.* 69:1391-1396.
- Hänninen, M.-L., P. Perko-Mäkelä, A. Pitkälä, and H. Rautelin. 2000. A three-year study of *Campylobacter jejuni* genotypes in humans with domestically acquired infections and in chicken samples from the Helsinki area. *J. Clin. Microbiol.* 38:1998-2000.
- Hansson I., I. Vagsholm, L. Svensson, and E. Olsson Engvall. 2007. Correlations between *Campylobacter* spp. prevalence in the environment and broiler flocks. *J. Appl. Microbiol.* in press.
- Harrington, C. S., L. Moran, A. M. Ridley, D. G. Newell, and R. H. Madden. 2003. Inter-laboratory evaluation of three flagellin PCR/RFLP methods for typing *Campylobacter jejuni* and *C. coli*: the CAMPYNET experience. *J. Appl. Microbiol.* 95:1321-33.
- Harris, N. V., N. S. Weiss, and C. M. Nolan. 1986. The role of poultry and meats in etiology of *Campylobacter jejuni/coli* enteritis. *Am. J. Public Health* 76:407-411.
- Herman, L., Heyndrickx, M., Grijspeerd, K., Vandekerchove, D., Rollier, I. and De Zutter, L. 2003. Routes for *Campylobacter* contamination of poultry meat: epidemiological study from hatchery to slaughterhouse. *Epidemiol Infect* 131:1169-80.
- Hiett, K. L., N. A. Cox, R. J. Buhr, and N. J. Stern. 2002a. Genotype analysis of *Campylobacter* isolated from distinct segments of the reproductive tracts of broiler breeder hens. *Curr. Microbiol.* 45:400-404.
- Hiett, K. L., G. R. Siragusa, N. A. Cox, R. J. Buhr, M. T. Musgrove, N. J. Stern, and J. L. Wilson. 2003. Genotype analysis of *Campylobacter* isolated from the gastrointestinal tracts and the reproductive tracts of broiler breeder roosters. *Avian Dis.* 47:406-414.
- Hiett, K. L., N. J. Stern, P. Fedorka-Cray, N. A. Cox, M. T. Musgrove, and S. Ladely. 2002b. Molecular subtype analysis of *Campylobacter* spp. from Arkansas and California poultry operations. *Appl. Environ. Microbiol.* 68:6220-36.
- Hiett, K. L., B. S. Seal, and G. R. Siragusa. 2006. *Campylobacter* spp. subtype analysis using gel-based repetitive extragenic palindromic-PCR discriminates in parallel fashion to flaA short variable region DNA sequence analysis. *J. Appl. Microbiol.* 101:1249-58.
- Hörman, A., R. Rimhanen-Finne, L. Maunula, C.-H. von Bonsdorff, N. Torvela, A. Heikinheimo, and M.-L. Hänninen. 2003. *Campylobacter* spp., *Giardia* spp., *Cryptosporidium* spp., Noroviruses, and indicator organisms in surface water in southwestern Finland, 2000-2001. *Appl. Environ. Microbiol.* 70:87-95.
- Houf, K., L. D. E. Zutter, J. Van Hoof, P. Vandamme. 2002a. Assessment of the genetic diversity among *arcobacters* isolated from poultry products by using two PCR-based typing methods. *Appl. Environ. Microbiol.* 68:2172-78.
- Humphrey, T. J., A. Henley, and D. G. Lanning. 1993. The colonization of broiler chickens with *Campylobacter jejuni*: some epidemiological investigations. *Epidemiol. Infect.* 110:601-607.

- Humphrey, T. J. 1994. Epidemiological investigations into the colonization of broiler chickens with *Campylobacter jejuni*, p. 153-158. In Report on a WHO consultation on epidemiology and control of campylobacteriosis, Bilthoven, The Netherlands, 25-27 April 1994. World Health Organization, Geneva, Switzerland
- Huneau-Salaün A., M. Denis, L. Balaine, and G. Salvat. 2007. Risk factors for *Campylobacter* spp. colonization in French free-range broiler-chicken flocks at the end of the indoor rearing period. *Prev. Vet. Med.* in press.
- Idris U., J. Lu, M. Maier, S. Sanchez, C. L. Hofacre, B. G. Harmon, J. J. Maurer, and M. D. Lee. 2006. Dissemination of Fluoroquinolone-Resistant *Campylobacter* spp. within an Integrated Commercial Poultry Production System. *Appl. Environ. Microbiol.* 72:3441-7.
- Jacobs-Reitsma, W. F. 1994a. Epidemiology of *Campylobacter* in poultry. PhD-Thesis. Agricultural University Wageningen, The Netherlands.
- Jacobs-Reitsma, W. F., N. M. Bolder, R. W. Mulder. 1994b. Cecal carriage of *Campylobacter* and *Salmonella* in Dutch broiler flocks at slaughter: a 1-year study. *Poult. Sci.* 73:1260-66.
- Jacobs-Reitsma, W. F. 1995. *Campylobacter* bacteria in breeder flocks. *Avian Dis.* 39:355-359.
- Jacobs-Reitsma, W. F. 1997. Aspects of epidemiology of *Campylobacter* in poultry. *Vet. Q.* 19:113-117.
- Jacobs-Reitsma, W. F., A. W. van de Giessen, N. M. Bolder, and R. W. Mulder. 1995. Epidemiology of *Campylobacter* spp. at two Dutch broiler farms. *Epidemiol. Infect.* 114:413-421.
- Jørgensen, F., R. Bailey, S. Williams, P. Henderson, D. R. A. Wareing, F. J. Bolton, J. A. Frost, L. Ward, and T. J. Humphrey. 2002. Prevalence and numbers of *Salmonella* and *Campylobacter* spp. on raw, whole chickens in relation to sampling methods. *Int. J. Food Microbiol.* 76:151-164.
- Johnson G., H. Kruse and M. Hofshagen. 2006a. Genetic diversity and description of transmission routes for *Campylobacter* on broiler farms by amplified-fragment length polymorphism. *J. Appl. Microbiol.* 101:1130-39.
- Johnsen G., K. Zimmerman, B. A. Lindstedt, T. Vardund, H. Herikstad, and G. Kapperud. 2006b. Intestinal carriage of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* among cattle from south-western Norway and comparative genotyping of bovine and human isolates by amplified-fragment length polymorphism. *Acta Vet Scand.* 48:4.
- Jones, F. T., R. C. Axtell, D. V. Rives, S. E. Schneideler, F. R. Tarver, Jr., L. R. Walker, and M. J. Wineland. 1991. A survey of *Campylobacter jejuni* contamination in modern broiler production system. *J. Food Prot.* 54:259-262.
- Khalil, K., G. B. Lindblom, K. Mazhar, E. Sjörgen, and B. Kaijser. 1993. Frequency and enterotoxigenicity of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* in domestic animals in Pakistan as compared to Sweden. *J. Trop. Med. Hyg.* 96:35-40.
- Kapperud, G., G. Espeland, E. Wahl, A. Walde, H. Herikstad, S. Gustavsen, I. Tveit, O. Natås, L. Bevanger, and A. Digranes. 2003. Factors associated with increased and decreased risk of *Campylobacter* infection: a prospective case-control study in Norway. *Am. J. Epidemiol.* 158:234-242.
- Kapperud, G., E. Skjerve, L. Vik, K. Hauge, A. Lysaker, I. Almen, S. M. Ostroff, and M. Potter. 1993. Epidemiological investigation of risk factors for *Campylobacter* colonization in Norwegian broiler flocks. *Epidemiol. Infect.* 111:245-255.

- Kazwala, R. R., J. D. Collins, J. Hannan, R. A. Crinion, and H. O'Mahony. 1990. Factors responsible for the introduction and spread of *Campylobacter jejuni* infection in commercial poultry production. *Vet. Rec.* 126:305-6.
- Keener, K. M., M. P. Bashor, P. A. Curtis, B. W. Sheldon, and S. Kathariou. 2004. Comprehensive review of *Campylobacter* and poultry processing. *Inst. Food Technologists, Comp. Rev. Food Sci. Food Safety* 3:105-116.
- Keller S., S. Räber, R. Stephan, and T. Tasara. 2006. Prevalence and characteristics of *Arcobacter butzleri* in fecal samples, on carcasses and in retail meat of cattle, pig and poultry in Switzerland. *Arch. Lebensmittelhyg.* 57: 64-68.
- Keller J., B. Wieland, M. Wittwer, R. Stephan, and V. Perreten. 2007. Distribution and Genetic Variability Among *Campylobacter* spp. Isolates from Different Animal Species and Humans in Switzerland. *Zoonoses Public Health.* 54:2-7.
- Linblom, G. B., E. Sjorgren, and B. Kaijser. 1986. Natural *Campylobacter* colonization in chickens raised under different environmental conditions. *J. hyg. (Lond.)* 96:385-391.
- Lindmark, H., B. Harbom, L. Thebo, L. Andersson, G. Hedin, B. Osterman, T. Lindberg, Y. Andersson, A. Westöö, and E. Olsson Engvall. 2004. Genetic characterization and antibiotic resistance of *Campylobacter jejuni* isolated from meats, water, and humans in Sweden. *J. Clin. Microbiol.* 42:700-6.
- Lindmark H., C. Diedrich, L. Andersson, R. Lindqvist, and E. Olsson Engvall. 2006. Distribution of *Campylobacter* Genotypes on Broilers during Slaughter. 69:2902-7.
- Lindstedt, B. A., E. Heir, T. Vardund, K. K. Melby, and G. Kapperud. 2000. Comparative fingerprinting analysis of *Campylobacter jejuni subsp. jejuni* strains by amplified-fragment length polymorphism genotyping. *J. Clin. Microbiol.* 38:3379-87.
- Mannering S. A., D. M. West, S. G. Fenwick, R. M. Marchant, and K. O'Connell. 2006. Pulsed-field gel electrophoresis of *Campylobacter jejuni* sheep abortion isolates. *Vet. Microbiol.* 115:237-42.
- Manser, P. A., and R. W. Dalziel. 1985. A survey of *Campylobacter* in animals. *J. Hyg.* 95, 15-21.
- McAllister, J. C., C. D. Steelman, and J. K. Skeeles. 1994. Reservoir competence of the lesser mealworm (*Coleoptera: Tenebrionidae*) for *Salmonella typhimurium* (*Eubactales: Enterobacteriaceae*). *J. Med. Entomol.* 31:369-372.
- Mellmann, A., J. Mosters, E. Bartelt, P. Roggentin, A. Ammon, A. W. Friedrich, H. Karch, and D. Harmsen. 2004. Sequence-based typing of *flaB* is a more stable screening tool than typing of *flaA* for monitoring of *Campylobacter* populations. *J. Clin. Microbiol.* 42:4840-2.
- Nachamkin, I., H. Ung, and C. M. Patton. 1996. Analysis of HL and O Serotypes of *Campylobacter* strains by the flagellin gene typing system. *J. Clin. Microbiol.* 34:277-281.
- Neimann, J., J. Engberg, K. Molbak, and H. C. Wegener. 2003. A case-control study of risk factors for sporadic *Campylobacter* infections in Denmark. *Epidemiol. Infect.* 130:353-366.
- Nesbit, E. G., P. Gibbs, D. W. Dreesen, and M.D. Lee. 2001. Epidemiologic features of *Campylobacter jejuni* isolated from poultry broiler houses and surrounding environments determined by use of molecular strain typing. *Am. J. Vet. Res.* 62:190-4.
- Newell, D. G., and C. Fearnley. 2003. Sources of *Campylobacter* colonization in broiler chickens. *Appl. Environ. Microbiol.* 69:4343-51.

- Newell, D. G., J. E. Shreeve, M. Toszeghy, G. Domingue, S. Bull, T. Humphrey, and G. Mead. 2001. Changes in the carriage of *Campylobacter* strains by poultry carcasses during processing in abattoirs. *Appl. Environ. Microbiol.* 67:2636-40.
- Nichols, G. L. (2005) Fly transmission of *Campylobacter*. *Emerg. Infect. Dis.* 11:361-4.
- Nielsen, E. M., J. Engberg, and M. Madsen. 1997. Distribution of serotypes of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* from danish patients, poultry, cattle and swine. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 19:47-56.
- Nielsen, E. M., J. Engberg, V. Fussing, L. Petersen, C. H. Brogren, and S. L. On. 2000. Evaluation of phenotypic and genotypic methods for subtyping *Campylobacter jejuni* isolates from humans, poultry, and cattle. *J. Clin. Microbiol.* 38:3800-10.
- Notermans, S. 1994. Epidemiology and surveillance of *Campylobacter* infections, p. 35-44. *In* Report on a WHO consultation on epidemiology and control of campylobacteriosis. WHO/CDS/VPH/94.135. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- Nygård, K., Y. Andersson, J. A. Røttingen, Å. Svensson, J. Lindbäck, T. Kistemann, and J. Giesecke. 2004. Association between environmental risk factors and *Campylobacter* infections in Sweden. *Epidemiol. Infect.* 132:317-325.
- On, S. L. W., and P. J. Jordan. 2003. Evaluation of 11 PCR Assays for Species-Level Identification of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. *J. Clin. Microbiol.* 41:330-336.
- Ono, K., T. Kurazono, H. Niwa, and K. Itoh. 2003. Comparison of three methods for epidemiological typing of *Campylobacter jejuni* and *C. coli*. *Curr. Microbiol.* 47:364-371.
- Pattison, M. 2001 Practical intervention strategies for *Campylobacter*. *J. Appl. Microbiol.* 90:121-5.
- Patton, C. M., I. K. Wachsmuth, G. M. Evins, J. A. Kiehlbauch, B. D. Plikaytis, N. Troup, L. Tompkins, and H. Iior. 1991. Evaluation of 10 methods to distinguish epidemic-associated *Campylobacter* strains. *J. Clin. Microbiol.* 29:680-8.
- Payne, R. E., M. D. Lee, D. W. Dreesen, and H. M. Barnhart. 1999. Molecular epidemiology of *Campylobacter jejuni* in broiler flocks using randomly amplified polymorphic DNA-PCR and 23S rRNA-PCR and role of litter in its transmission. *Appl. Environ. Microbiol.* 65:260-263.
- Pearson, A. D., M. Greenwood., T. D. Healing, D. Rollins, M. Shahamat, J. Donaldson, R. R. Colwell. 1993. Colonization of broiler chickens by waterborne *Campylobacter jejuni*. *Appl. Environ. Microbiol.* 59:987-996.
- Pearson, A. D., M. Greenwood, R. Kevin, A. Feltham, T. D. Healing, J. Donaldson, D. M. Jones, and R. R. Colwell. 1996. Microbial ecology of *Campylobacter jejuni* in a United Kingdom chicken supply chain: intermittend common source, vertical transmission, and amplification by flock propagation. *Appl. Environ. Microbiol.* 62:4614-20.
- Petersen, L., and S. L. W. On. 2000. Efficacy of flagellin gene typing for epidemiological studies of *Campylobacter jejuni* in poultry estimated by comparison with macrorestriction profiling. *Lett. Appl. Microbiol.* 31:14-19.
- Petersen, L., and A. Wedderkopp. 2001. Evidence that certain clones of *Campylobacter jejuni* persist during successive broiler flock rotations. *Appl. Environ. Microbiol.* 67:2739-45.
- Petersen, L., E. M. Nielson, and S. L. W. On. 2001. Serotype and genotype diversity and hatchery transmission of *Campylobacter jejuni* in commercial poultry flocks. *Vet. Microbiol.* 82:141-154.

- Praakle-Amin K., M. Roastob, H. Korkealaa, and M.- L. Hänninen. 2006. PFGE genotyping and antimicrobial susceptibility of *Campylobacter* in retail poultry meat in Estonia. *Int. J. Food Microbiol.* 114:105-112.
- Ragimbeau, C., G. Salvat, P. Colin, and G. Ermel. 1998. Development of a multiplex PCR gene fingerprinting method using *gyrA* and *pflA* polymorphisms to identify genotypic relatedness within *Campylobacter jejuni* specie. *J. Appl. Microbiol.* 85:829-833.
- Rautelin, H., and M. L. Hanninen. 1999. Comparison of a commercial test for serotyping heat-stable antigens of *Campylobacter jejuni* with genotyping by pulsed-field gel electrophoresis. *J. Med. Microbiol.* 48:617-621.
- Rasschaert G., K. Houf, and L. De Zutter. 2007. External contamination of *Campylobacter*-free flocks after transport in cleaned and disinfected containers. *J. Food Prot.* 70:40-6.
- Refrégier-Petton, J., N. Rose, M. Denis, and G. Salvat. 2001. Risk factors for *Campylobacter* spp. contamination in French broiler-chicken flocks at the end of the rearing period. *Prevent. Vet. Med.* 50:89-100.
- Ribot, E. M., C. Fitzgerald, K. Kubota, B. Swaminathan, and T. J. Barrett. 2001. Rapid pulsed-field gel electrophoresis protocol for subtyping of *Campylobacter jejuni*. *J. Clin. Microbiol.* 39:1889-94.
- Richardson, G., D. R. Thomas, R. M. Smith, L. Nehaul, C. D. Ribeiro, A. G. Brown, and R. L. Salmon. 2007. A community outbreak of *Campylobacter jejuni* infection from a chlorinated public water supply. *Epidemiol. Infect.* in press.
- Ring, M., M. A. Zychowska, and R. Stephan. 2005. Dynamics of *Campylobacter* spp. Spread Investigated in 14 Broiler Flocks in Switzerland. *Avian Dis.* 49:390-6.
- Rivoal K., C. Ragimbeau, G. Salvat, P. Colin, and G. Ermel. 2005. Genomic diversity of *Campylobacter coli* and *Campylobacter jejuni* isolates Recovered from Fre-Range Broiler Farms and Comparison with isolates of Various Origins. *Appl. Environ. Microbiol.* 71:6216-27.
- Rosef, O., and G. Kapperud. 1983. House flies (*Musca domestica*) as possible vectors of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. *Appl. Environ. Microbiol.* 45:381-383.
- Rosef, O., B. Gondrosen, G. Kapperud, and B. Underdal. 1983. Isolation and characterization of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from domestic and wild mammals in Norway. *Appl. Environ. Microbiol.* 46:885-859.
- Ruiz-Palacios, G. M. 2007. The health burden of *Campylobacter* infection and the impact of antimicrobial resistance: playing chicken. *Clinic. Infect. Dis.* 44:701-3.
- Sahin, O., P. Kobalka, and Q. Zhang. 2003a. Detection and survival of *Campylobacter* in chicken eggs. *J. Appl. Microbiol.* 95:1070-79.
- Sahin, O., N. Luo, S. Huang, and Q. Zhang. 2003. Effect of *Campylobacter*-specific maternal antibodies on *Campylobacter jejuni* colonization in young chickens. *Appl. Environ. Microbiol.* 69:5372-79.
- Sahin, O., T. Y. Morishita, and Q. Zhang. 2002. *Campylobacter* colonization in poultry: sources of infection and modes of transmission. *Anim Health Res. Rev.* 3:95-105.
- Sahin, O., N. Luo, S. Huang, and Q. Zhang. 2003. Effect of *Campylobacter*-specific maternal antibodies on *Campylobacter jejuni* colonization in young chickens. *Appl. Environ. Microbiol.* 69:5372-79.

- Schoeni, J. L., and M. P. Doyle. 1992. Reduction of *Campylobacter jejuni* colonization of chicks by cecum-colonizing bacteria producing anti-*C. jejuni* metabolites. *Appl. Environ. Microbiol.* 58:664-670.
- Shane, S. M. 2000. *Campylobacter* infection of commercial poultry. *Rev. Sci. Tech.* 19:376-395.
- Shane, S. M., and N. J. Stern. 2003. *Campylobacter* infection, p. 615-630. In Y. M. Saif, H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadley, L. R. McDougald, and D. E. Swayne (ed.), *Diseases of poultry*, 11th ed. Iowa State University Press, Ames.
- Shanker, S., A. Lee, and T. C. Sorrell. 1986. *Campylobacter jejuni* in broilers: the role of vertical transmission. *J. Hyg. (Lond.)* 96:153-159.
- Shanker, S., A. Lee, and T. C. Sorrell. 1988. Experimental colonization of broiler chicks with *Campylobacter jejuni*. *Epidemiol. Infect.* 100:27-34.
- Shanker, S., A. Lee, and T. C. Sorrell. 1990. Horizontal transmission of *Campylobacter jejuni* amongst broiler chicks: experimental studies. *Epidemiol. Infect.* 104:101-110.
- Shreeve, J. E., M. Toszeghy, M. Pattison, and D. G. Newell. 2000. Sequential spread of *Campylobacter* infection in a multipen broiler house. *Avian Dis.* 44:983-988.
- Shreeve, J. E., M. Toszeghy, A. Ridley, and D. G. Newell. 2002. The carry-over of *Campylobacter* isolates between sequential poultry flocks. *Avian Dis.* 46:378-385.
- Siemer, B. L., C. S. Harrington, E. M. Nielsen, B. Borck, N. L. Nielsen, J. Engberg, and S. L. W. On. 2004. Genetic relatedness among *Campylobacter jejuni* serotyped isolates of diverse origin as determined by numerical analysis of amplified fragment length polymorphism (AFLP) profiles. *J. Appl. Microbiol.* 96:795-802.
- Sjögren, E., and B. Kaijser. 1989. Serotyping studies of *Campylobacter* from naturally colonized chickens. *Epidemiol. Infect.* 102:215-219.
- Skirrow, M. B. 1977. *Campylobacter* enteritis: a „new“ disease. *Br. Med. J.* 2:9-11.
- Slader, J., G. Domingue, F. Jørgensen, K. McAlpine, R. J. Owen, F. J. Bolton, and T. J. Humphrey. 2002. Impact of transport crate reuse and of catching and processing on *Campylobacter* and *Salmonella* contamination of broiler chickens. *Appl. Environ. Microbiol.* 68:713-719.
- Smitherman, R. E., C. A. Genigerogis, and T. B. Farver. 1984. Preliminary observations on the occurrence of *Campylobacter jejuni* at four California chicken ranches. *J. Food Prot.* 47:293-298.
- Snelling, W. J., J. P. Mc Kenna, D. M. Lecky, and J. S. Dooley. 2005. Survival of *Campylobacter jejuni* in waterborne protozoa. *Appl. Environ. Microbiol.* 71:5560-71.
- Stanley, K., and K. Jones. 2003. Cattle and sheep farms as reservoirs of *Campylobacter*. *J. Appl. Microbiol.* 94:104-113.
- Stern, N. J., P. Fedorka-Cray, J. S. Bailey, N. A. Cox, S. E. Craven, K. L. Hiett, M. T. Musgrove, S. Ladely, D. Cosby, and G. C. Mead. 2001. Distribution of *Campylobacter* spp. in selected U.S. poultry production and processing operations. *J. Food Prot.* 64:1705-10.
- Stern, N. J., K. L. Hiett, G. A. Alfredsson, K. G. Kristinsson, J. Reiersen, H. Hardardottir, H. Briem, E. Gunnarsson, F. Georgsson, R. Lowman, E. Berndtson, A. M. Lammerding, G. M. Paoli, and M. T. Musgrove. 2003. *Campylobacter* spp. in Icelandic poultry operations and human disease. *Epidemiol. Infect.* 130:23-32.

- Stern, N. J., M. C. Robach, N. A. Cox, and M. T. Musgrove. 2002. Effect of drinking water chlorination on *Campylobacter* spp. colonization of broilers. *Avian Dis.* 46:401-404.
- Studahl, A., and Y. Andersson. 2000. Risk factors for indigenous *Campylobacter* infection: a Swedish case-control study. *Epidemiol. Infect.* 125:269-275.
- Strother, K. O., C. D. Steelman, and E. E. Gbur. 2005. Reservoir competence of lesser mealworm (Coleoptera: Tenebrionidae) for *Campylobacter jejuni* (Campylobacterales: Campylobacteraceae). *J. Med. Entomol.* 42:42-47.
- Templeton J. M., A. J. De Jong, P. J. Blackall, and J. K. Milfin. 2006. Survival of *Campylobacter* spp. in Darkling Beetles (*Alphitobius diaperinus*) and Their Larvae in Australia. *Appl. Environ. Microbiol.* 72:7909-11.
- Van de Giessen, A., S.-I. Mazurier, W. Jacobs-Reitsma, W. Jansen, P. Berkers, W. Ritmeester, and K. Wernars. 1992. Study on the epidemiology and control of *Campylobacter jejuni* in poultry broiler flocks. *Appl. Environ. Microbiol.* 58:1913-17.
- Van de Giessen, A. W., B. P. Bloemberg, W. S. Ritmeester, and J. J. Tilburg. 1996. Epidemiological study on risk factors and risk reducing measures for *Campylobacter* infections in Dutch broiler flocks. *Epidemiol. Infect.* 117:245-250.
- Van de Giessen, A. W., J. J. Tilburg, W. S. Ritmeester, and J. van der Plas. 1998. Reduction of *Campylobacter* infections in broiler flocks by application of hygiene measures. *Epidemiol. Infect.* 121:57-66.
- Waldenström, J., T. Broman, I. Carlsson, D. Hasselquist, R. P. Achterberg, J. A. Wagenaar, and B. Olsen. 2002. Prevalence of *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter lari*, and *Campylobacter coli* in different ecological guilds and taxa of migrating birds. *Appl. Environ. Microbiol.* 68:5911-17.
- Warriner, K., T. G. Aldsworth, S. Kaur, and C. E. Dodd. 2002. Cross-contamination of carcasses and equipment during pork processing. *J. Appl. Microbiol.* 93:169-177.
- Wassenaar, T. M., B. Geilhausen, and D. G. Newell. 1998. Evidence of genomic instability in *Campylobacter jejuni* isolated from poultry. *Appl. Environ. Microbiol.* 66:1816-21.
- Wassenaar, T. M., and D. G. Newell. 2000. Genotyping of *Campylobacter* spp. *Appl. Environ. Microbiol.* 66:1-9.
- Wedderkopp, A., K. O. Gradel, J. C. Jørgensen, and M. Madsen. 2001. Pre-harvest surveillance of *Campylobacter* and *Salmonella* in Danish broiler flocks: a 2-year study. *Int. J. Food Microbiol.* 68:53-59.
- Wittwer, M., J. Keller, T. M. Wassenaar, R. Stephan, D. Howald, G. Regula, and B. Bissig-Choisat. 2005. Genetic diversity and antibiotic resistance patterns in a *Campylobacter* population isolated from poultry farms in Switzerland. *Appl. Environ. Microbiol.* 71:2840-47.
- Wojciech L., M. Bednarski, A. Wieliczko, and M. Ugorski. 2005. Genotype analysis of *Campylobacter jejuni* isolated from broilers in Poland. *Pol. J. Vet. Sci.* 8:41-7.
- Yan, W., N. Chang, and D. E. Taylor. 1991. Pulsed-field gel electrophoresis of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* genomic DNA and its epidemiologic application. *J. Infect. Dis.* 163:1068-72.
- Yogasundram, K., S. M. Shane, and K. S. Harrington. 1989. Prevalence of *Campylobacter jejuni* in selected domestic and wild birds in Louisiana. *Avian Dis.* 33:664-667.

Zimmer, M., H. Barnhart, U. Idris, and M. D. Lee. 2003. Detection of *Campylobacter jejuni* strains in the water lines of a commercial broiler house and their relationship to the strains that colonized the chickens. *Avian Dis.* 47:101-107.

The Community Summary Report 2005. 2006. The EFSA Journal. 94

9 Dank

Zum Ende möchte ich mich bei all denjenigen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. Im Besonderen...

Herrn Prof. Dr. Roger Stephan danke ich für die Überlassung des spannenden Dissertationsthemas und für die jederzeit gewährte Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit

Herrn Prof. Dr. Richard Hoop danke ich für die Übernahme des Korreferates der Mästerorganisation MOSEG und der Hermann Herzer Stiftung danke ich für die finanzielle Unterstützung, welche das Projekt erst ermöglicht hat

Herrn Dr. Franz Renggli und Frau Dr. Céline Boulidoires danke ich für die ausführliche Einarbeitung auf den Geflügelmastbetrieben

Frau Michaela Keel danke ich für die konstruktive Zusammenarbeit und ihr Engagement beim Durchführen unserer Arbeit

den Betriebsleitern der Pouletmastbetriebe danke ich für das entgegengebrachte Interesse und Vertrauen, sowie die freundliche Aufnahme in Ihren Betrieben

Frau Sandra Schumacher danke ich für Ihre ständige Hilfsbereitschaft und Ihre immense Unterstützung beim Genotypisieren

Frau Marlen Lüscher danke ich für die unkomplizierte Abwicklung der komplizierten Einreise in die Schweiz

Herrn Dr. Claudio Zweifel danke ich für die unendlich vielen helfenden Hinweise

Herrn Jerzy Giletycz danke ich für die stets pünktliche Herstellung der Nährmedien allen Angehörigen vom ILS danke ich für das freundliche Arbeitsklima

Isabel Hartmann und Cord Lellbach danke ich für ihre großartigen Deutschkorrekturen

Timo und Svenja Scheu danke ich für ihre geschwisterliche Unterstützung und Luise Paul für die telefonischen Aufmunterungen

Timo Nauer danke ich für jeden einzelnen Tag!

Curriculum vitae

Name	Kathrin Daniela, Scheu
Geburtsdatum	9. Juli 1980
Geburtsort	Charleston, SC, USA
Nationalität	deutsch und amerikanisch

1987 – 1991	Grundschule in Bruchmühlbach
-------------	------------------------------

1991 – 2000	Christian-von-Mannlich Gymnasium in Homburg (Saar)
-------------	--

2000	Abitur
------	--------

2000 – 2002	Studium der Veterinärmedizin an der Szent István Universität Budapest, Ungarn
-------------	--

2002 – 2006	Studium der Veterinärmedizin an der Justus-Liebig- Universität Giessen, Deutschland
-------------	--

2006	Staatsexamen
------	--------------

2006 – 2007	Doktorandin, Institut für Lebensmittelsicherheit und –hygiene der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich, Zürich, Schweiz
-------------	---

26. Februar 2007